

UNIVERSITÉ DE NANTES

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ANGERS

ANNÉE 1970

N° 13

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Université)

par **Damien M. KASEREKA**
né le 20 octobre 1938
à Kissesa (Congo-Kinshasa)

présentée et soutenue publiquement le 24-6-1970

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES RUPTURES DES PILIERS DU CŒUR
AU COURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Président : Professeur FRESSINAUD

Membres du jury : Professeur SIMARD

Professeur HOCQUET

Professeur Agrégé TADEI

FACULTE MIXTE
DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ANGERS

Doyen Honoraire : Professeur ROUCHY

Professeurs Honoraires : MM. DAVID, ROUSSEAU, AMSLER

Le Président du Conseil Transitoire :

Mr J.C. RENIER

L'Assesseur :

Mr H. GERMAIN

I - PROFESSEURS

a) Professeurs Titulaires

Mr. COTTIN	Chimie Générale
DELAITRE	Clinique Médicale Infantile
DESJOBERT	Pharmacie Chimique et Toxicologie
FRESSINAUD	Clinique Médicale B
GERMAIN	Botanique et Cryptogamie
GOYER	Clinique Chirurgicale B
GULRIN	Biophysique Médicale
GUNTZ	Anatomie
HERISSET	Matière Médicale
HERMANN	Clinique Ophtalmologique
JOLIVET	Chimie Analytique
LAFARGUE	Pharmacie Galénique
MARTIN	Pathologie chirurgicale
MENIARD	Hygiène et Médecine Sociale
NAULLEAU	Clinique Chirurgicale A
OURY	Clinique Pneumo-Phtisiologique
PERREAU	Clinique Médicale A
RENIER	Clinique Rhumatologique
ROUCHY	Clinique Obstétricale et Gynécologique
SIMARD	Anatomie Pathologique

b) Professeur titulaire à titre Personnel

HOCQUET Parasitologie



II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	PARSY	O.R.L.
	PERTUS	Urologie
	ROGNON	Chirurgie Générale

III - A G R E G E S

MM.	GODLEWSKI	Neurologie et Psychiatrie
	TESTARD	Pédiatrie
	THUAU	Pathologie Médicale

IV - MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.	ALLAIN	Pharmacologie
	AUGEREAU	Pharmacodynamie
	BAILLY	Physique
	BONNIOT	Clinique Médicale B
	CAVELLAT	Anesthésie-Réanimation
Mme	CAVELLAT	Anesthésie-Réanimation
MM.	CARON	Electroradiologie
	COULLAUD	Physiologie
	EMILE	Neurologie
	FRESNEAU	Médecine Générale et Thérapeutique
	GIRAULT	Biochimie Médicale
	GROSIEUX	Clinique Gynécologique et Obstétricale
	HUREZ	Immologie - Hématologie
	HUYGHUES -DESPOINTES	Biochimie Médicale
	JOUBAUD	Médecine Générale et Expérimentale
	LARGET-PIET	Pédiatrie génétique
	PILLET	Anatomie
	PILLOT	Bactériologie
	PLANE	Chirurgie Générale
Mlle	PRELOT	Zoologie
Mlle	QUERO	Microbiologie
Mme	SCHNITZLER	Dermatologie-Vénérologie
Mr	TADEI	Thérapeutique

Secrétaire de la Faculté..... Mr R. MAILLEUX

Conservateur de la Bibliothèque de l'Université Mme GALKOWSKI

A MA MERE et à MON PERE

Merci pour tout ce que vous avez fait.

L'éducation et la réussite de vos enfants ont été au centre de vos préoccupations.

Je sais ce que vous ressentez ce jour. Vous avez trop souffert pour nous élever. Je voudrais maintenant que vous viviez en paix.

A MON GRAND-FRERE : KAHINDO Bernard

Tu as été un père pour moi. Tu n'as cessé de m'accorder tout au long de mes études, ton soutien le plus total.

A MON PETIT-FRERE : KATEMBO Alphonse

Profonde affection

A MES PETITES-SOEURS, MES ONCLES et MES TANTES

Vos encouragements ont été pour moi une source de réconfort.

Vous m'avez aidé selon vos possibilités, croyez-moi je vous en suis reconnaissant.

A MES NEVEUX, MES NIECES, MES COUSINS et COUSINES,

J'ai toujours été impressionné par votre dynamisme dans le travail.

Continuez ainsi.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur FRESSINAUD

Professeur titulaire de la Chaire de la
Clinique Médicale B

Médecin des Hopitaux

Il nous a fait le grand Honneur d'accepter la
Présidence de cette Thèse.

Qu'il veuille bien y trouver un Hommage
respectueux et l'expression de notre profond
de reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545910_0025

A. NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur SIMARD

Professeur Titulaire de la Chaire d'Anatomie Pathologique
Médecin des Hôpitaux

Qui a bien voulu faire partie du jury de notre Thèse
Qu'il soit assuré de notre gratitude pour l'enseignement qu'il nous a dispensé pendant notre séjour à la Faculté.

Monsieur le Professeur HOCQUET

Professeur de Parasitologie Biologique
Médecin des Hôpitaux

pour avoir accepté de compter parmi les juges de ce travail,

Respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agr. TADEI

Maître de conférences Agrégé de Thérapeutique et de Médecine Générale

Il a inspiré le sujet de cette Thèse et a favorisé sa réalisation en nous guidant avec une grande bienveillance.

Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre reconnaissance pour sa précieuse contribution à ce travail .

A Monsieur le Professeur J.C.RENIER

Professeur Titulaire de 1 Chaire de Rhumatologie

Président du Conseil Transitoire de Gestion;

Chargé des Fonctions de Doyen

Hommage respectueux pour la bienveillante sympathie qu'il nous a témoignée en de multiples occasions .

A Monsieur le Docteur Yvon GRIMAUD

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine et de Pharmacie
d'Angers
Assistant des Hôpitaux

Il m'a fourni le sujet de cette thèse, m'a guidé
dans mon travail et a pris sur lui d'en résoudre les
difficultés.

Qu'il trouve ici l'expression de mon profond et
fidèle attachement.

A Monsieur le Docteur SIBERTIN-BLANC

Médecin de l'Hôpital de SAUMUR

En remerciement de son enseignement clinique
qu'il m'a dispensé au cours de mon stage interne.

Au Service de Documentation de la Bibliothèque de la Faculté de
Médecine d'Angers et en particulier à Mademoiselle BALLY

Profonde reconnaissance.

A tous nos Maîtres de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie,
de l'Ecole de Médecine de KINSHASA et de KATANA

Hommage respectueux et sincère gratitude pour
l'enseignement qu'ils nous ont prodigué.

A Messieurs les Médecins du Centre Hospitalier d'Alençon, celui de
Château-Gontier, celui de Guingamp et du Centre Psychothérapique
de Ste-Gemmes s/Loire

Meilleurs souvenirs.

A Monsieur le Docteur AUJOUAT

Inspecteur Général des Affaires Sociales

Qu'il veuille bien accepter l'expression de nos
sentiments de reconnaissance pour toute l'aide qu'il
apporte aux étudiants Africains au cours de leurs
études en France.

Au Gouvernement Français, au Centre International des stages, au Centre des Oeuvres Universitaires d'Angers.

A Messieurs les Professeurs de la Faculté de Médecine de Nancy

pour une bonne partie d'enseignement qu'il m'ont dispensé.

A la Société Congolaise d'Angers

A tous mes amis et en particulier

Mr. GIRIKI-SAFARI DEOgratias

Mr. FATAKI Georges Pierre

Mr. et Mme SAA-MBILI Baudoin

Mr. et Mme KATSUVA Bertrand

Mr. et Mme ABOA-KIO Simon

Mr. et Mme MUTOMBO José

Mr. KAMATE Georges

Mr. MUHAMA Donat

Mr. et Mme le Dr. N'SAMBA

Mr. MUKOSASENGE Barthélémy

Mr. MBULULA Daniel

Mr. et Mme KAMBA Augustin

Mr. et Mme BETZ

Mr. et Mme COCHINAIRE

A Monsieur le Docteur R. RENOIRTE

Chef du service de Médecine Interne à l'Université de
LOVANUM (Congo)

A Monsieur BEN. C. HOBGOOD

Recteur Académique de l'Université Libre du Congo à KISANGANI

A Monsieur DEKKERS R.

Recteur de l'Université officielle du CONGO à LUBUMBASHI

Au peuple Congolais et son Gouvernement.

I N T R O D U C T I O N

De nombreuses complications aggravent le pronostic de l'infarctus du myocarde.

Certaines ont grandement bénéficié des progrès de la thérapeutique:

- Les thromboses et les embolies dont la fréquence diminue depuis l'utilisation des anticoagulants.

- Les troubles du rythme cardiaque et de la conduction qui bénéficient au plus haut point de nouvelles techniques de surveillance et d'électrothérapie.

Par contre, d'autres demeurent de pronostic très sévère:

- Le collapsus vrai du choc cardiogénique.

- Les ruptures cardiaques prenant quatre formes anatomiques:

 - rupture des parois libres;

 - rupture du septum interventriculaire;

 - rupture des cordages de la valve mitrale;

 - enfin, rupture d'un des piliers de cette même valve.

C'est cette dernière complication qui fait l'objet du présent travail entrepris après recueil de trois observations personnelles récentes. Nous voudrions, à partir de ces documents et de 110 observations de la littérature analysées de façon précise, dégager les conditions du diagnostic, les modalités évolutives de cette redoutable lésion.

Nous essayerons aussi, à la lumière des enseignements des diverses tentatives chirurgicales encore très peu nombreuses jusqu'ici réalisées, de définir les perspectives thérapeutiques actuelles.

Nous adopterons le plan de travail suivant:

I. - HISTORIQUE

II. - PRESENTATION DU MATERIEL D'ETUDE

- A) Trois observations personnelles
- B) Tableau synoptique des observations de la littérature

III.- ETIOLOGIE

- A) Fréquence
- B) Facteurs favorisants

IV. - ANATOMO-PATHOLOGIE

- A) Pilier rompu
- B) Type, siège de la rupture
- C) Lésions associées du myocarde

V . - PHYSIOPATHOLOGIE

- A) Mécanisme de la rupture
- B) Raisons de la localisation
- C) Conséquences de la rupture et sa responsabilité dans l'ensemble des troubles observés

VI. - ASPECTS CLINIQUES

- A) Symptômatologie et problèmes de diagnostic dans les ruptures de pilier d'évolution rapide
- B) Symptômatologie et problèmes de diagnostic dans les ruptures de pilier d'évolution prolongée.

VII.- PROBLEMES ACTUELS DE TRAITEMENT CHIRURGICAL

--oooOooo--

7- HISTORIQUE

=====

HISTORIQUE

C'est en 1803 que MERAT rapporte pour la première fois, "dans le journal de Médecine, Chirurgie, Pharmacie, Fructidor "an XI", une observation de rupture de pilier de la mitrale. La cause de cette observation princeps de MERAT semble être la syphilis.

Le travail de cet auteur était intitulé:
"Sur une lésion organique du coeur par rupture d'une des colonnes charnues du ventricule gauche".

Elle concernait un homme de 44 ans qui "faisait fréquemment des excès de table et des femmes" et qui présentait à l'autopsie les signes cardiovasculaires suivants:

Le coeur et son enveloppe avaient au moins trois fois le volume ordinaire et représentaient une forme ovoïde. On distinguait sur le péricarde beaucoup d'appendices crétifformes et rougeâtres. En incisant leurs substances communes, on reconnaissait un tissu graisseux particulier et comme carnifié. Le péricarde adhérait partout à la surface externe du coeur, par un tissu cellulaire très serré, de sorte qu'il semblait faire corps avec lui et on aurait pu croire, au premier aspect, qu'il n'existait pas si son adhérence au diaphragme et sa texture particulière n'en eussent averti.

Toutes les cavités du coeur étaient très dilatées et contenaient beaucoup d'un sang noirâtre. L'oreillette droite, d'une capacité triple que dans l'état naturel, avait fait disparaître la pointe auriculaire dans sa dilatation. L'entrée du ventricule du même côté, était si large, qu'elle permettait facilement l'introduction de quatre doigts. Le ventricule lui-même était distendu, mais moins que le gauche.

Les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire et la tricuspide étaient en bon état. L'oreillette gauche était aussi fort dilatée, ainsi que le ventricule du même côté, dont les parois musculaires semblaient épaissies dans la même proportion.

Le bord libre de la valvule mitrale, présentait quelques éminences mollasses. En examinant les piliers qui tiennent à cette valvule, on en vit un qui était rompu d'ancienne date, car le bout inférieur était déjà mousse et lisse. On distinguait difficilement, quoique assez bien pourtant, le bout supérieur qui était tendineux.

Les valvules sigmoïdes de l'aorte étaient saines. Cette artère, peu après sa sortie du coeur présentait une dilatation anévrysmale, ses tuniques avaient prêtes, sans se rompre, de manière à pouvoir y introduire le poing. Intérieurement le sac était revêtu de couches fibrineuses, minces et comme réticulées; extérieurement et à la partie antérieure et moyenne de la tumeur, on remarquait le foyer de suppuration dont nous avons parlé. L'aorte était saine dans le reste de son trajet.

On peut noter à la lecture des "Remarques" faisant suite à la présentation des documents, que le diagnostic avait été soupçonné du vivant du malade:

"Avant l'ouverture du cadavre de cet homme, qui eut lieu vingt-quatre heures après sa mort, le Professeur CORVISART, résumant les divers phénomènes de sa maladie, fit remarquer son invasion subite et les symptômes qui succédèrent à l'effort violent qu'éprouva le malade. Il ne balançait pas à attribuer son affection à cet effort même. Il fit voir, qu'incurable dès son principe, toutes les ressources de l'art étaient inutiles. Puis, passant aux lésions qu'on devait trouver, il annonça que, non seulement le cœur serait beaucoup dilaté, mais qu'il osait presque affirmer qu'il y aurait quelque chose de rompu dans l'organe principal de la circulation.

Cette prédiction, qui parut hasardé à plusieurs assistants, fut démontrée véritable par l'inspection de ce viscère et tous les spectateurs virent avec autant de surprise que d'admiration, jusqu'à quel point on peut porter la science si difficile du diagnostic, lorsque avec un esprit juste et débarrassé de toutes préventions, on se borne sévèrement à observer la marche et les phénomènes des maladies.

Le premier cas de RUPTURE DE PILIER PAR INFARCTUS est décrit par LE PIEZ en 1873.

Ces observations inaugurent l'ère de l'étude clinique de la maladie qui va se poursuivre à travers les travaux de DAVISON (1948) qui établit pour la première fois le diagnostic précis avant la mort; de SANDERS (1957) jusqu'aux études de LENEGRÉ, MAURICE et SEROUSSI en 1960 et 1963; de WELTI, WIART et SAUVAGET en 1967.

L'ère thérapeutique commence en 1965 avec ADDICOFF qui tente la première intervention chirurgicale mais sans succès. La même année, AUSTEN obtient une survie de 5 mois après mise en place d'une prothèse. Récemment, en 1968, le même auteur rapporte quatre succès chirurgicaux par la même technique et insiste sur le fait que cette chirurgie ne peut réussir que si les lésions myocardiennes ne sont pas trop étendues.

P R E S E N T A T I O N

D U

L I B R A I R I E D' **E** T U D E

=====

P R E S E N T A T I O N D U M A T E R I E L D ' E T U D E

Notre matériel d'étude porte sur 113 cas à l'exclusion des cas qui ont été simplement cités par certains auteurs: (1 cas de Mac KEOWN cité par HARDER et BROWN en 1949; 1 cas de GROTTTEL cité par HARDER et BROWN en 1951; 1 cas d'OESER en 1954; 1 cas de REUTER cité par SANDERS en 1954; 2 cas de KUMLIN et SEPALA en 1955 5 cas cités par SANDERS en 1957 et enfin 3 cas cités par MAURICE et PENTHER en 1966).

Ces 113 observations avec ces 14 cas cités par les auteurs porteraient à 127 cas environ le nombre total des ruptures de pilier par infarctus publiées à ce jour.
Les 113 cas analysés ici représentent 96% des cas connus.

A) OBSERVATIONS PERSONNELLES

- OBSERVATION N° 1

Monsieur R..., 61 ans, hospitalisé pour un syndrome douloureux thoracique.

Le 17 Mars 1968, le malade ressent brutalement, au volant de sa voiture, une douleur constrictive rétrosternale avec angoisse et sueurs profuses. Malgré l'intensité de la douleur, il revient à ANGERS où il consulte un médecin qui le fait immédiatement hospitaliser.

Chez cet ancien boxeur, au lourd passé vasculaire familial, existe depuis quelques mois une gêne thoracique rétrosternale, déclenchée par l'émotion et en particulier les efforts, mais sans angor d'effort.

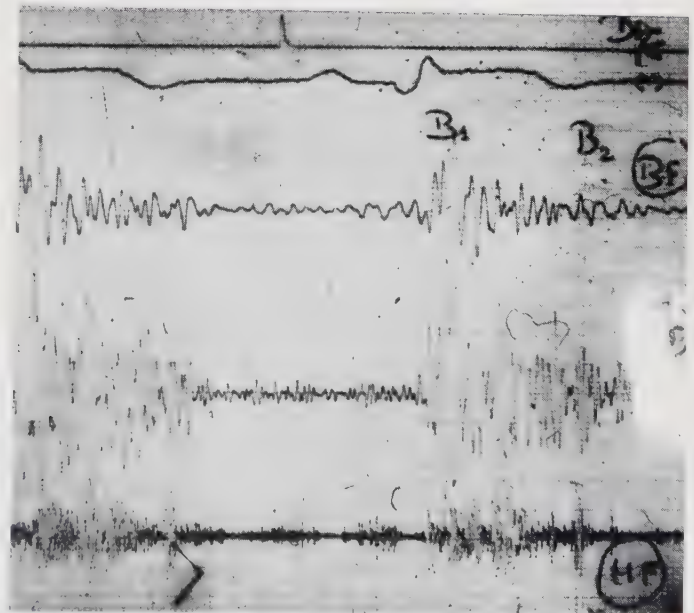
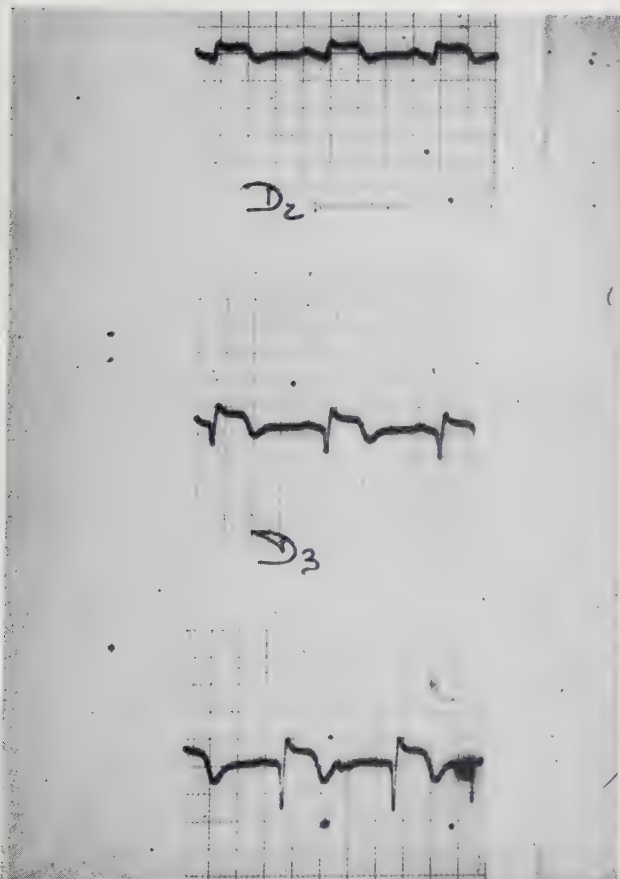
A l'entrée dans le service, c'est-à-dire deux heures environ après le début des phénomènes douloureux, la douleur précordiale persiste et à l'examen, on n'entend ni souffle, ni bruit de galop, le pouls est régulier et la tension artérielle est à 13/8. L'E.C.G. montre un rythme sinusal à 75 par minute, une onde Q profonde de durée supérieure à 0,04 secondes en D2 - D3 - VF - V8 - V9 - courant de lésion avec ischémie sous-épicaudique en dériva-tions postérieures.

Les transaminases faites en urgence montrent une franche élévation de la fraction G.O.T.

On met en route une héparinothérapie par voie intra-veineuse et la persistance d'un endolorissement thoracique a nécessité l'usage d'opiacés.



M. R. — Cœur + rupture de pilier



Du 18.03.68 au 21.03.68, l'état clinique et les E.C.G. sont identiques à ceux de l'entrée.

Le 21.03.68 dans la nuit, c'est-à-dire, quatre jours après l'arrivée du malade dans le service, réapparition d'une douleur rétrosternale constrictive très intense avec un collapsus cardiovasculaire. Quelques heures plus tard, apparition d'un souffle holosystolique apexo-axillaire avec rythme de galop.

L'E.C.G. pratiqué montre alors une tachycardie supra-ventriculaire sans modification des images lésionnelles.

Le MECANOGRAMME met en évidence le souffle holosystolique commençant avec le 1er bruit, se terminant avec le 2ème bruit aortique enregistré en basse, moyenne et haute fréquence d'aspect en diamant.

B3 et B4 en basse, moyenne et haute fréquence.

Le CAROTIDOGRAMME est du type insuffisance ventriculaire gauche avec grande onde A.

Malgré l'adjonction au traitement antérieur des toniques cardiaques (CEDILANIDE I.V.) des diurétiques (LASILIX I.V.) et d'amines vasopressives (ARAMINE + NEOSYNEPHRINE en perfusion I.V.) le collapsus se majore, apparition d'un œdème aigu du poumon, puis d'une insuffisance cardiaque globale avec énorme hépatomégalie et le malade meurt sept heures après la réapparition des phénomènes douloureux.

A la VERIFICATION ANATOMIQUE on trouve une rupture complète du pilier postérieur de la mitrale en son centre et une volumineuse cavité anfractueuse de la paroi postérieure du ventricule gauche prête à se rompre (nécrose myocardique étendue).

- OBSERVATION N° 2

Madame F..., 63 ans, hospitalisée le 21 AVRIL 1968 pour un syndrome douloureux thoracique.

Apparition brutale le jour de l'hospitalisation, au repos, d'une douleur violente rétrosternale avec irradiations dans les deux bras. Cette douleur est constrictive avec sensation d'oppression thoracique et vomissements.

Le médecin appelé au bout de quelques heures constate une chute tensionnelle: T.A. 9,5/6 au lieu de 14/10. Il n'y avait aucun antécédent de douleurs précordiales, mais depuis quelques mois, existait une dyspnée d'effort modérée.

A l'entrée dans le service, c'est-à-dire quatre heures après le début de la douleur:

- persistance des phénomènes douloureux qui cèdent quelques heures après l'administration d'HEPARINE en I.V. - PERSANTINE et MORPHINE en sous-cutanée.

- cependant dans les 24 heures suivantes, va persister un endolorissement rétrosternal sans irradiations.

A L'Examen

Température: 37°6
 Tension artérielle: 13/8
 Pouls: 72 par minute
 Bruits du coeur bien frappés
 Pas de souffle, ni frottement, ni galop
 Pas de signes d'asystolie

E.C.G.

Rythme sinusal à 80 par minute
 P = 0,10 PR = 0,16 QRS = 0,08 QT = 0,40
 Axe de P = + 30°
 Axe de QRS = + 15°
 Axe de T = - 45°

Nécrose postéro-diaphragmatique: QR en D2 - D3 - VF -
 Lésion ischémie sous-épicaudique en D2 - D3 - VF - V5 - V6 -

BIOLOGIE

VS = 32/65 Fibrine: 4,4 g/L.
 Transaminases S G O T = 220 UK

EVOLUTION: Le 23.04.68 à 10 heures, sur ce fond douloureux, réapparition d'une douleur rétrosternale plus intense avec chute tensionnelle à 9/4 qui nécessite l'administration d'une ampoule de SPASMALGINE en sous-cutanée.

L'hypocoagulabilité sous CALCIPARINE (0,6 ml x 2 fois) est alors insuffisante (T R P malade 1' 45").

Dans l'après-midi du 23.04.68 à 19 h. 30 mns, nouvelle douleur sous mammaire gauche avec irradiations brachiales gauche mais elle cède sous l'effet d'une 1/2 ampoule de SPASMALGINE en sous-cutanée.

T.A. = 9,5/8 Température: 39°4
 Transaminases: SGOT = 200 UK - SGPT = 55 UK

Le 24.04.68, dans la soirée, nouvel épisode douloureux en même temps qu'apparaît un souffle systolique rapeux, 3/6ème maximum à l'endopex et irradiant vers l'aisselle et le 3ème espace intercostal gauche.

la T.A. est à 10/5,5 - Diurèse = 1 litre
 mais il n'y a pas de signes d'I.V.G.
 La malade est alors bien hypocoagulée (T.R.P. = 4' 15").

E.C.G.

Rythme sinusal à 75 par minute

Aspect QS exclusif en D2 - D3 - VF -

Rabottage de l'onde r en V5 - V6 -

Courant de lésion sous-épicaudique intense en D2 - D3 - VF - V5 - V6 -

Le MECANOGRAMME enregistré montre alors

- un souffle holosystolique, losangique à maximum mésosystolique, net à l'endopex.
- le 1er bruit reste normal.
- B3 et B4 en basse et moyenne fréquence.
- roulement mésodiastolique suivant B3

CAROTIDOGRAMME

- onde alpha très marquée
- plateau non soutenu du type I.V.G.
- durée d'éjection raccourcie: 27/100è de seconde

sur le JUGULOGRAMME s'inscrit une onde A géante, très marquée

Le traitement n'est pas modifié.

Le 25.04.68 au matin, alors que les phénomènes douloureux persistent, avec T.A. à 8/5, majoration du souffle systolique (4/6è), tachycardie sinusale à 120 par minute, bruit de galop.

On adjoint alors à la thérapeutique antérieure:

ARAMINE 2 ampoules en perfusion

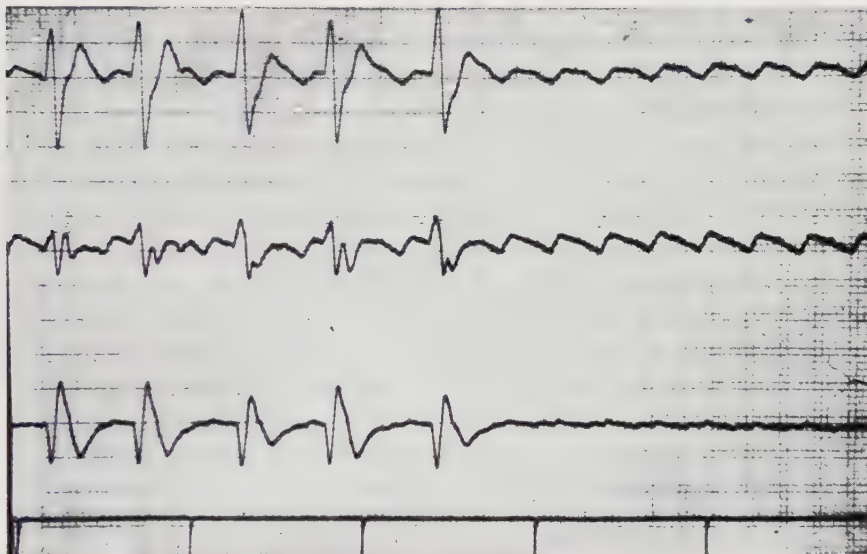
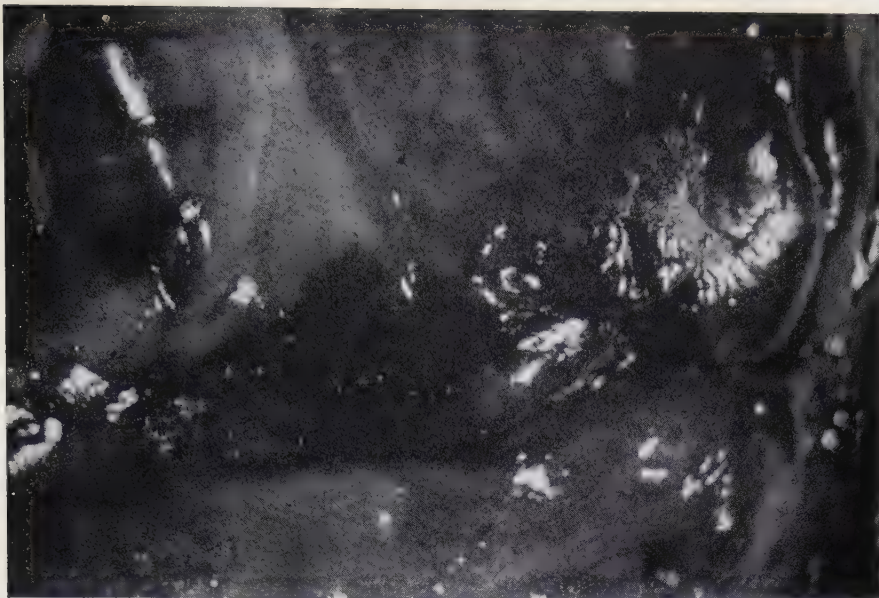
HYDROCORTISONE 50 mg

CEDILANIDE I.V. 1 ampoule

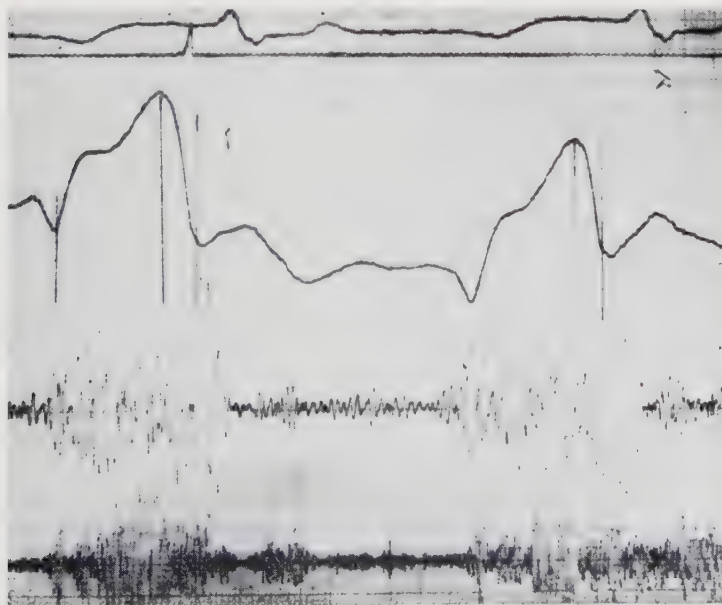
Le 25.04.68 à 17 heures, collapsus cardiovasculaire avec hypotension à 7/6, refroidissement des extrémités cyanose, stase pulmonaire bilatérale.

En outre, les données de l'auscultation sont modifiées, alors que le souffle systolique persiste, est apparu un bruit superficiel mésocardiaque, systolo-diastolique, interprété comme un frottement péricardique. La malade est toujours sous ARAMINE - HYDROCORTISONE - CEDILANIDE et LASILIX.

L'E.C.G. enregistré une tachycardie sinusale à 120 par minute avec accentuation de l'onde Q de nécrose et une majoration du courant de lésion.



Mme F. — E. C G. avant décès



Mme F. — Phonocardiogramme

Alors que se développe un oedème aigu pulmonaire irréversible, le souffle diminue d'intensité et l'E.C.G. montre une Tachycardie supra-ventriculaire à 150 par minute, puis troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, ensuite fibrillation auriculaire avec réponse ventriculaire à + 30 par minute. Enfin, asystolie terminale.

VERIFICATION ANATOMIQUE

On constate une péricardite fibrineuse. En sectionnant le myocarde, on tombe sur une nécrose de la paroi postérieure du V.G. La nécrose s'étendait également sur la paroi diaphragmatique. L'examen des piliers montre qu'il y a une rupture complète du pilier postérieur de la mitrale. Cette rupture siège en plein centre du pilier.

- OBSERVATION N° 3

Madame C.H. R.A, 56 ans, hospitalisée le 11 MAI 1969 pour un état fébrile, tachycardie, souffle systolique et sub-oedème des bases.

Depuis le début de 1969, douleurs précordiales atypiques présentant une certaine relation avec les efforts.

Etant donné la notion d'une hernie hiatale, le médecin conclut à une intrication coronarienne mais sans pratiquer d'E.C.G

Le 11 NOVEMBRE 1969, réapparition d'algies précordiales et l'E.C.G. montre des signes discrets de lésion sous-endocardique dans les dérivations précordiales gauches.

Du 11.11.69 au 19.11.69, la malade qui se sent fatiguée avec une température oscillant autour de 38° garde le lit.

Le 19.11.69, poussée thermique avec accélération de la fréquence cardiaque à 140, douleur constrictive prédominant dans la région inter-scapulovertébrale avec irradiation antérieure, mais surtout légèrement descendante.

Le médecin traitant constate une chute tensionnelle artérielle, un sub-oedème pulmonaire et surtout l'apparition d'un souffle holosystolique mésocardiaque jamais noté antérieurement.

A L'EN TREE

- Température: 39°
- Dyspnée importante
- Douleurs thoraciques en voie de regression
- Tachycardie régulière à 130 par mn
- Assourdissement du 1er bruit à la pointe
- Galop protodiastolique

- Souffle holosystolique, légèrement frémissant, maximum au 4ème espace intercostal gauche, mais aussi entendu dans tout le précordium, dans l'aisselle et dans le dos; d'intensité 4/6è.
- Hypotension à 8
- Râles discrets dans les deux bases pulmonaires avec diminution du murmure vésiculaire à la base droite où il existe une sub-matité.

A L'ELECTROCARDIOGRAMME

Tachycardie sinusale, troubles de la repolarisation du type lésion sous-endocardique dans les dérivations latérales gauches.

Sur le cliché thoracique, coeur de dimensions normales, aorte de largeur normale, hypervascularisation pulmonaire avec opacité hétérogène de la base droite.

MECANOGRAMME

Souffle holosystolique losangique avec B3 explosif, roulement mésadiastolique, onde E pointue sur l'apexocardiogramme.

Nous concluons à une insuffisance mitrale d'installation brutale avec une image pulmonaire dont l'interprétation nous paraît difficile.

La discussion de l'origine de cette insuffisance mitrale aiguë nous conduit à envisager deux hypothèses:

- une endocardite
- une insuffisance coronarienne aiguë intervenant par une atteinte d'un pilier ou surtout de cordages.

Les examens complémentaires n'apportent pas d'éléments en faveur d'une nécrose, en particulier le taux des enzymes n'est pas élevé. Après 9 hémocultures, un traitement antibiotique est instauré, d'abord à base de CYCLINES (pendant la réalisation des examens des crachats et tubages réclamés par les Pneumologues consultés sur la signification de l'image pulmonaire), ainsi que par une association PENICILLINE - CHLORAMPHENICOL - STREPTOMYCINE. En même temps est prescrit un traitement digitalique.

48 heures après le début de ce traitement, défervescence thermique.

Dans les jours suivants, persistance d'un mouvement fébrile entre 37°5 et 38°, la vitesse de sédimentation s'accélère, l'état général est très médiocre.

Persistance d'une dyspnée, tachycardie à 130, le souffle ne se modifie pas.

Les signes pulmonaires se précisent: épanchement pleural droit avec opacité floue de la région hilare; discrètes opacités de la base gauche, un essai de traitement diurétique ne modifie pas l'image pulmonaire. Les caractères de l'épanchement ne sont pas en

faveur de sa nature inflammatoire.

Après un mois de ce traitement, l'état clinique est inchangé; on arrête le traitement antibiotique en raison de la persistance de l'hyperthermie. A l'arrêt de ce traitement, la fièvre disparaît, l'état de la malade s'améliore.

Les résultats des hémocultures restent négatifs et le compte d'Addis montre des chiffres d'hématies/mn inférieurs à 500.

Après un mois, la fièvre remonte mais elle chute rapidement aux alentours de 37°5 avec l'administration des CYCLINES. L'état général de la malade paraît meilleur et on profite de cette amélioration pour pratiquer quelques examens.

- Un micro-cathéterisme ayant montré une différence d'oxygénation entre l'oreillette droite et le ventricule droit, un CATHETERISME de contrôle est décidé:

La saturation est monotone depuis la veine cave supérieure jusqu'à l'artère pulmonaire droite.

Les pressions artérielles pulmonaires sont augmentées, 50 pour la systolique et 25 pour la moyenne.

La courbe capillaire montre un aspect en tente mais un incident technique ne permet pas d'obtenir un enregistrement.

L'examen sous amplificateur de brillance après barytage oesophagien semble bien montrer une expansion systolique de la partie haute du bord postérieur du coeur.

En fait, après une huitaine des jours de rémission et depuis le 8.01.70, nous assistons à une reprise d'un petit mouvement fébrile, la température oscillant entre 37° et 37°6, entre le 8 et le 20 et restant entre 37°4 et 37°8 depuis le 20.

La vitesse de sédimentation passe à 30 pour la 1ère heure et à 77 pour la 2ème heure.

D'autre part, les signes de stase s'accroissent.

Cette aggravation de l'état cardiaque, la reprise d'un processus inflammatoire, conduisent à confier la malade au service du Professeur SOULIE (Hôpital Broussais à Paris).

Dans ce service, on constate:

- une persistance du mouvement fébrile.
- un épanchement pleural.
- un cathéterisme confirme l'existence d'une insuffisance mitrale grave.
- et finalement, la malade est confiée au chirurgien avec le diagnostic de rupture probable de cordages par dégénérescence associée à une insuffisance coronarienne intriquée à une hernie hiatale.

Intervention Chirurgicale le 10 Mars 1970 dont voici le compte-rendu opératoire (Dr. CACHERA)

Insuffisance mitrale massive d'étiologie indéterminée.

Remplacement valvulaire par Prothèse de STARR

- Préliminaires habituels: cathéterisme de l'artère radiale gauche pour monitoring de la pression artérielle et d'une veine saphène interne pour monitoring de la pression veineuse et perfusion veineuse.
- Sternotomie médiane verticale avec ouverture de la plèvre droite et évacuation d'épanchement séreux d'environ 300 cm³. A l'ouverture du péricarde, le coeur n'est pas augmenté de volume, l'oreillette gauche est de petite taille, mais on perçoit à sa surface postérieure, un thrill systolique très intense.
- Une circulation extra-corporelle est établie entre les deux veines-caves canulées par l'oreillette droite et l'aorte ascendante (oxygénateur de RYGG).
- L'oreillette gauche est incisée longitudinalement, parallèlement au sillon interauriculaire. Les lésions découvertes sont d'emblée évidentes: il existe en effet une rupture du pilier de la petite valve. Ce pilier rompu flotte librement dans la cavité auriculaire et 3 ou 4 cordages prennent insertion sur lui, provoquant ainsi une fuite massive. Le reste de la petite valve est d'ailleurs translucide. Il existe probablement 1 ou 2 cordages rompus dans la zone voisine de la commissure postérieure et la grande valve est à peu près normale.
- Il n'existe cependant aucune possibilité de conservation valvulaire, aussi pratique t'on l'excision de tout l'appareil mitral, piliers, valves, cordages. Celui-ci est remplacé par une Prothèse de STARR n° 2 à bille plastique et qui est cousue dans l'anneau aortique par deux hémi-surjets. Après avoir bloqué la bille en position de fermeture par un catheter de FLEURY introduit dans le ventricule gauche, l'oreillette gauche est refermée par un surjet.
- Après avoir soigneusement évacué l'air des cavités gauches et de la racine de l'aorte, l'aorte et les veines-caves sont déclampeées et la ventilation pulmonaire reprise. Le coeur reprend aussitôt son activité en rythme sinusal, permettant de déconnecter la malade de la machine coeur-poumons après 40 minutes environ de perfusion menée dans de bonnes conditions.
- Des électrodes de stimulation externe sont fixées systématiquement à la face antérieure du ventricule droit et le coeur est entraîné à un rythme d'environ 90 par minute.
- Après une revue soigneuse de l'hémostase, le péricarde est refermé partiellement sur un drain aspiratif et le sternum est rapproché aux fils d'acier sur un drain pleural déclive et un drain rétrosternal.

1873	LE PICH	74	F	-	Dyspnée	-	SS d'IM
1887	OSLER	70	M	-	-	-	SSmodéré, rude, apexo-axil
1909	DENNING	49	M	ang Péricard	-	CHOC++	pas de souffle
1911	TEACHER	64	M	-	-	COMA	pas de souffle
1911	WANCKEL	58	M	Ins. card.	O.A.P.	COLL++	SSintense mésoc avec 1SD
1922	FISCHER	62	M	-	-	-	SSapex très élargi
1923	GLAHN & COLL	69	F	-	-	COMA	SSintense, pointe irrad multiple
1924	WAGNER	63	M	-	-	COLL++	1Bruit diastolique rude mésoc
1924	WAGNER (WALZ)	65	M	Ins. card.	-	COLL++	1Bruit très fort mal précisé
1929	KLEIN	58	M	-	-	COLL	Pas de souffle
1931	JESLER & COLL	58	M	-	OAP ++	COLL	SSpointe irrad large + 1SD
1932	VOIGT	59	M	-	Dyspnée ++	COLL	SSintense, net, pointe timbre bizarre
1935	STEVENSON & TURNER	52	F	-	OAP++	COMA	pas signalé
1938	BARBIER	66	M	-	OAP	COLL	pas de souffle
1938	HAUSSEN FAURE	52	M	HTA	OAP	COLL++	SSapical doux à la phase aigue
1938	HAUSSEN FAURE	68	M	-	-	COLL++	SSapical d'IM
1939	MORAGUES	52	M	HTA	OAPgrave bronchop	COMA	pas de souffle
1941	LOUVRY & BURN	68	M	Choc émotif	Dyspnée	COLL	Pneudofort intense mésoc 4è EIC
1945	CABOTCASE	51	M	Ins. card.	OAP	COLL	SSapicaldoux+SD foyer pul
1947	FOSTER (cas 7)	60	M	-	-	COLL++	BC inaudibles

E R R A T U M

Tableau 1

LOURY	lire	LOURY
Duspnée	"	Dyspnée
Pseudoot	"	Pseudofrottement
Athérosel	"	Athérosclérose
Hémiplagie	"	Hémiplégie
Cire	"	Circonflexe
Enveloppem	"	Enveloppant

Tableau 2

Sus Card	"	Insuffisance Card.
Dusponée	"	Dyspnée
Athérosel	"	Athérosclérose
Gallop	"	Galop

Tableau 3

Coromarite	"	Coronarite
Ulcaire	"	Ulcère peptique
3 Trous	"	3 Troncs coron.
Extrasystal	"	Extrasystoles
Hémiplégie	"	Hémiplégie
Apexius	"	Apexiens
Résection pilier	!	mettre dans la
Réinsertion pilier	!	colonne Traitement .

Tableau 4

Angois	"	Angors
Pilier rompy	"	Pilier Rompu
Atendu	"	Etendu
prodosyt	"	Protosystolique
Péricandite	"	Péricardite
Tachiarythm	"	Tachyarythmie .

Evolution suivie	rompu type	Coronaires	Ext. lésions	Trait
1-2semai.	1 Pdu VG C.T.	S		Infarctus post d'exten. profond
h. syncope + twisting	1 PPduVG C.T.	-	calcifiés	Infarctus de siège non précis
e. twisting	PPdu VG C.T.	C	thromb C.D.	Infarctus post.
se 1H CHOC	1Pdu VG C.T.	C	athérosel+++	Infarctus limité au pilier
e. 1HComa	1Pdu VG C.T.	C	thromb cire G	Infarctus massif de toute VG
e. hémip	PPdu VG C.P.	S	athérosel++	Infarctus antéro post
e. 24H COLLAPS	rupture d'em.		thromb C.D.	Nécrose du pilier post
10 Mois	PPdu VG C.T.	-	athérosel++	Infarctus de la paroi post.
21J ICTUS	Rupture d'em.		thromb C.D.	
2j. Collaps twisting	PAdu VG4èJ C.P.B		thromb C.G.	Infarctus ant.
3/4H COLL twisting	PPduVG C.T.	B	athérosel ++	Nécrose en foyers dissémi.
1H COLLAPS	PPdu VG C.T.		athérosel++	Infarctus de la paroi post.
36H OAP	PPdu VG C.T.	C	thromb C.D.	Infarctus post étendu +nécro. en foyers disséminé en VG
16è J.			athérosel++	Foyers de nécrose dans le pilier Infarctus post étendu
3J. twisting OAP+COLL	PPduVG C.P.	S	thromb C.G.	Infarctus post étendu paroi post.
te 1H OAP	PAdu VG C.T.	S	athérosclérose	Infarctus très étendu large
1 OAP	PPduVG C.T.	C	thromb cire G	Histo sélérose ++
21H COLL	PAdu VG C.T.	B	aorte athérom	Infarctus très étendu latéral +Infactus pilier
9H COLL	PPdu VG C.P.	C	asthé. 1thromb C.D.	Infarctus antéro sept étendu
1 soudaine OAP	PAdu VG C.T.	B	thromb cire G	Infarctus post.
1J + twisting	PPdu VG C.T.	S	athérosel aort	Infarctus paroi anté.
IOè H			thromb C.G.	
pour 7sem. OAP	PPduVG INC d'em.B		thromb C.G.	Infarctus post étendu
pl 3H COLL	PPdu VG C.T.	B	thromb CD	HISTO Sclérose ++
bie	d'emblée			Infarctus post cicatricial
				Infarctus postéro sept très étendu enveloppement le septum 9,5X6,5cm



N°	Année	Auteurs	Age	Sexe	ANTEC.	O.A.P.	COLL	SS	D	IM	
21	1948	DAVISON	55	M	HTA	O.A.P.	COLL	SS rude apex irradié partout +SD			BC se
								Eclat B2 aort + pulm+gallop			
22	1948	DAVISON	69	F	HTA Asth.	O.A.P.	Choc	SSapical mal précisé			eclat
23	1948	DAVISON	63	M	HTA art.MJ	O.A.P.	COLL	SSde base sans BEPde précision			-
24	1950	SMITH	56	M	angors	Râles	COLL	SS rude apical			corr
25	1950	SMITH	58	M	angors	-	COLL	SS deux apical			-
26	1950	SCHWARTZ & Call	53	M	-	O.A.P.++	CHOC	SS rude musical apex axill des			-
27	1950	ASKEY	76	M	HTA	O.A.P.	COLL				Synoc
28	1950	ASKEY	61	F	-	O.A.P.	COLL++	Pseudo frott péri mésoc +pallop			Synoc
29	1950	ASKEY	60	M	angors	-	COLL +	BCmasqué par bruits respir.			agite
30	1950	ASKEY	60	M	-	Râles	CHOC	Pseudo for périomésoc 5 EIG			Poula
31	1950	ASKEY	74	F	HTA	-	CHOC	SS apicaldoux			-
32	1950	ASKEY(Wood)	69	M	HTA	O.A.P.	CHOC+	SS rude musical apex+précord			fib
33	1950	ASKEY -	70	M	Sus cardHTA	Dyspnée	Chute TA	SSrude apical			-
34	1952	HOPE & ASKEY	61	F	angor HTA	Adiab. OAP	CHOC	SStrès intense 4/6apical			frém
35	1953	CRADDOCK & MAHE	61	M	-	-	CHOC	ISS de pointe BCirrég.			agi
36	1953	CRADDOCK	46	M	-	-	CHOC	BC Irrég.			agi
37	1953	CRADDOCK	57	M	Ins card.	O.A.P.	CHOC	BC Irrég.			-
38	1953	RITAMA & HEINO	80	F	HTA	O.A.P.	COLL	pas de souffle signalé			-
39	1953	RITAMA "	56	M	-	O/A.P.	COLL	pas de souffle signalé			-
40	1953	RITAMA "	65	F	HTA	O.A.P.	COLL	pas de souffle signalé			-
41	1953	SEGALL & SHARP	51	M	-	-	COLL	SSléger rude apical			-
42	1955	HARDE & BROWN	78	M	angor arter	O.A.P.	COLL	pas signale de bruit anony.			sync
43	1957	SANDERS & CALL	78	M	asthme	dyspnée	COLL	SS apical et méso axil			-
44	1957	SANDERS"	61	M	-	O.A.P.	CHOC	SS apical °+bruits respi.			-
45	1957	SANDERS"	76	M	-	O.A.P.	COLL	SSapex axil +SS aortiq			-
46	1957	SANDERS"63		M	HTA	Dyspnée	COLL	SS apical			-
47	1957	SANDERS"	67	M	-	Râles	-	SSd'intensité MAXà la pointe			-

évolution durée suivie	Pilier rompu type	coronaires	Ext. Lésions MYOC.	Trait
aort. pulm	8J. coll	PP du VG CP2js; a athérosel aort coron gauche	infact; post étendu 5cm frais prof. Ext. pointe	
	4H. COLL	PAdu VG d'emb. etc thromb C.G.	infarc. massif lat mic. pil	
	4J. COLL	PPdu VG C.T. S athéroscléreuse	infarc. postérieur	
	1J. COLL	PPdu VG C.T. C athérose. thromb	infarc. post + nécrose pro.	
	1H. COLL	PPdu VG C.T. 3èJ C thromb C.D.	infarc. post très étendu au septum à pointe	
	37JOAP	PPdu VG C.T. 5èJ B thromb cire G	infarc. post étendu + poin.	
	4JOAP Tris.	PAdu VG C.T. B athéros. circ G thromb	infarc. ant +	
	51H COLL	PPdu VG C.T. 3èJ S athérosel CG	infarc. post massif ++	
	24Js COLL	1Pdu VG C.T. - athéroseler	infarctus massif du VG	
	17H COLL	PPdu VG CT 9èJ C athér. thromb CD	infarc. post large B éten. de base à apex et septum	
p	qlq Hs COLL	PP 12èJ du VG CT C sclérose CD	infarc. post sept très large base + apex	
	8sema. COLL	PPdu VG CT 6èJ pas décrit	infarc. post	
	6mois COLL	PAdu VG C.T. athérosel ++	infarc. massif post éten. septum.	
	4mois OAP	PPdu VG inc thrombe cire G	infarc. post lat anévris. paroi	
	CHOC	PPdu VG C.T. C -	infarc. de la paroi pos.	
	1Sera CHOC	PPdu VG C.T. - -	infarc. de la paroi pos.	
	CHOC	PAdu VG 5èJ CT - -	infarc. antéro lat	
	5H COLL	PPdu VG C.T. calcif an mits athéroseler cor	infarc. de la paroi post	
	1H COLL	PPdu VG CT 5èJ C athérosel	infarc. de la paroi post.	
	4H COLL	PPdu VG C.T. S athérosel	infarc. post sept massif éten. à tout le VG le septum et le VD HISTO Nécrose H+	
llo-	4J twisti. COLL	PPdu VG inc - athérosel	infarc. post très récent	
	1/2 twisti. COLL	PAdu VG CT Assem. C	infarc. antéro lat	
	3H COLL ++	PPdu VG C.T. 19èJ S athérosel	infarc. post	
	8H O.A.P.	PPdu VG 8èJ CT athéromat	infarc post très éten. + septal anévrisme de la paroi	
	4J COLL	PPdu VG C.T. emb. B ather thromb CD	infarc. post récent éten. sept	
	2J COLL	PPdu VG C.T. 16è Bathérosel	infarc. post + foyers de nécrose disseminés	
	5jrs	PAdu VG C.T. C Sclérose cire G	infarc. antéro lat très éten.	

Année	Auteurs	Age	Sexe	Antécédents	O.A.P.	COLLAPS	SS D IM
1959	INTENSERAP	74		-	-	-	SS apical
1960	LENEGRE AND-78 RICH SPROUS		F	HTA	-	COLL	BC sourds gallop présyst
1960	LENEGRE	68	M	angor	-	COLL	SS apical
1961	LENEGRE	75	M	HTA art AI	-	COLL	SS apical intenserapeur
1960	LENEGRE	67	M	HTA IC	-	-	BC sourds gallop
1960	LENEGRE	63	F	HTA	-	COLL	BC sourds pas de souffle
1960	LENEGRE	59	M	HTA	O.A.P.	COLL	SSapic 4EIG jet vap+ gallop présyst
1960	STIRLING	56	M	HTA IC	Dyspnée	-	IC
1960	LENEGRE	61	M	HTA	O.A.P.	-	SSfaible/6apic endap
1962	BRENNAN	57	M	HTA	O.A.P.	COLL	sterno clun SSapic3/6aisselle+SDapic
1962	BRENNAN	64	M	-	O.A.P.	COLL	SSholo apic 4/6 irrad bon stern SDirradaiselle gallop protodiast
1962	HANSEN	59	F	Coronariite	Dyspnée	COLL++	Pas de souffle
1962	HANSEN	79	F	-	-	COLL	SS apical léger
1962	HANSEN	65	F	Electrorept	O.A.P.	Chute TA	SSapic léger irrad4EIG bon G ST
1963	ADDICOFF	51	M	-	Dyspnée	-	SSapic3/6 étalé+1bruit di
1963	ADDICOFF	45	M	-	O.A.P.	CHOC	SSapexo axil 3/6
1963	OPPERMAN	Description anatomia patho des 3 ruptures du pilier					
1963	EISENBERG	72	F	HTA IC	O.A.P.	-	SS3/6Bord gauche stern im tricuspid gallop protodiast B2 P ASSao-tiq léger
1964	ORLANDO	15cas	55		-	-	15SS apexicus Im
1964	HILS	68		art Angor	O.A.P.	CHOC	SSapic3/6irrad aissel pré gallop
1964	CASTLEMAN	75		-	Dyspnée	CHOC	SS3/6parastern très étalé
1964	CASTLEMAN	50		-	O.A.P.	-	large s'entend partout on n'a pas décrit les obse
1964	CEDERQUIST	79	F	-	-	-	Pas signalé
1964	CEDERQUIST	80	M	-	O.A.P.	-	SS signalé
1964	CEDERQUIST	77	F	-	-	-	Pas signalé
1964	CEDERQUIST	79	F	HTA	O.A.P.	-	Signalé 1
1965	AGAR	42		IC	-	-	SSholo jet vap frém irrad aisselle+des gallop proto-diast B2 P

sy	évolution	rompu type	Coronaires	Ext Lesions Myoc	Trait
	1J COLL	PPduVG C.E.em.C	-	Infarctus post septal	
	1J COLL	PPduVG inc	Athérosel thr CD	Infarctus récent post lat +, nécrose PP	
	1J Twisting COLLAPS	PAduVG inc	Cor cale thr CD	Infar. post très étendu	
	18J ictus	PAduVG C.T.	athérose cir G	Infar. post lat récent	
plet	2J COLL	PPduVG inc	athérosel C.G.	Infar ant lat étendu poin.	
	1J OAP	PPduVG C.T.	athérosel+++ thr C.D.	Infar. récent massis sous endoc éten. paroi post+ paroi ant	
	4Mois IC qlq HOAP	PPduVG C.T. PPduVG inc	athérosel++ 3troues asthér++ané. ant athérosel thr CD	Infar. post très étendu Infar. pilier +hécorépil Infar. pose éten. récent+ tamponade	
s de	14Mois IVG twisting	PPduVG CT	athérose thr CD	Infar. post non éten.	
	11mois DRP	PPduVG C.T.	athérosel+thr C.D.	Infar. post aigu + fibrose	
	7H COLL	PPduVG C.T.	thromb CD+athérosel	Gros Infar.+fibro.myoc post	
	4H COLL twis.	PPduVG C.T.	thromb CD	Infarc. frais post	
	15H OAP	PAduVG inc	athérosel thr C.G.	Gros Infar. antéropost + septum	
hant	24H après OP choc OP	PPduVG	thr CD athérose CG	Infar. post étendu +pil Resection pilieret pli cature valve	
s de	GR après OP	PPduVG rup 2 sen. avant	thromb corG	Vieil Infar. post éten.	
ill	twisting IM	3PA duVG précoce	athérosel ++	Myonalaicie post éten au pilier+paroi ant.	
n	30j instric	Pilier tricus	asthérosel	Infar. très étendu post sept & transmural pointe lat	
écrit les obse	une à une			7Infar. du PP, 4Infar. du PA 3Infar. non éviden 3 du pilier	
uric oap+twisting	PAduVG C.T.	C		Infar. antéropost et lat étendu +sept	
10J COLL	dist PAduVG inc		thérosel	Infar. ant lat étendu	
1J OAP	PPduVG 378J		athérosel+thr C.G.	Infar. antéro-post étendu +lat	
-	PPduVG 78J		athérosel+thr CD	Infar. post étendu +rup. myoc	
qlq	PAduVG 100J		athérosel+thr CG	Infar. antéro sept étendu +rupu myoc	
1j	PPduVG embée		athérosel	Infar. antéro lat étendu	
1J OAP	PPduVG 2J		Athérosel+thr CD	IM postéro sept étendu	
ents 1H après OP	PPduVG C.P.		Athérosel sclérose	Infar. localisé au pilier post Réinsertion	
V	arrêt car. twisting			pilier rompu transfixion	
P+HAG					





No	Année	Auteurs	Age	Sexe	ANM.C.	O.A.P	COLL	SS	D	IM	
91	1965	AUSTIN	51	M	INS.CARD	O.A.P	Coll	SS apexo-axil-	music + galop V.G		ca
92	1965	ROBINSON	77	M	-	O.A.P	-	SS parast-gauche	2/6.irra.aissel		po
93	1965	ROBINSON	61	M	-	O.A.P	Coll++				-
94	1965	MOLLOMAY	41	F	INS.CARD	Dysp.	-	SS apexo;axil	cath.		I.
95	1966	MOLICK	45	M	CARDI.D.D.D	-	-	SS Holo.apexo.	Axil.3/6		Ca +
96	1967	DE LA TORRE	63	M	-	O.A.P	-	gros SS 3/6	apexo.axill		fil ca
97	1967	WELTI	76	F	-	ales	coll				-
98	1967	WELTI + WIART	60	M	H.TA	O.A.P	coll				B.
99	1967	WELTI	62	F	I.C + Diabète	O.A.P ++	coll				-
100	1967	WELTI	58	M	Angois	-	-	SS apexo.axill 3/6-	et bord gche.Stern. irradi.part.		-
101	1967	WELTI	67	M	HTA.ARTMI infarct. ant.	-	chute TA.	SS prodosyst.apexo.axill			-
102	1967	WELTI	73	M	-	-	coll	SS apexo.axil 2/6			Te
103	1967	WELTI	66	F	angois.	-	-	SS apexo.axill+bordgche	stern		B.
104	1968	AUSTIN	51	M	INS.CARD	-	choe	Ss holo 4/6 B 2 + B 3			Gr Pr Ca
105	1968	AUSTIN	58	M	I.C+inf	-	-	SS holo3/6apic.B2 P	dédouble		Ca
106	1968	AUSTIN	68	F	infarct. post	-	-	SS 4/6apexo.axil.B2P B 3			Ca
107	1968	AUSTIN	70	F	Inf. ost. diaf.	-	-	SS Rolo 3/6 +B4+B3+SD			T
108	1968	AUSTIN	66	F	I.C	-	-	SS holo 3/6	Cath. = press IM.		
109	1969	GOUFFAULT									
110	1969	+BOUREL L'ÉPOULON Huguenin	- 70	M M	coronarien H.TA	- O.A.P	coll Coll	galop.protod.gche SS endapex.intense+galop +protodiast+I.V.G			fr
111	1970	TABEI Grimault	61	M	Boxeur	O.A.P	Coll	SS holo.apexo.axil.+galop+phono			tr
112	1970	TABEI Grimault	63	F	-	O.A.P	Coll	SS holo apexo+phono-axill			f rou
113	1970	TABEI Grimault	56	F	Insuf.Ca d	O.A.P	Coll	SS holosist.4/6 L 4è E.I.G irradi.précord.			g ta

	durée survie	Type			
tr.	favorable	P A du VG I4j		Infact - ant lat	Valve STARR
	6J. O.A.P	PP du V.G.CT.48J	athéresol	gros I.M.traum et post	
	th. coll twisting	PP du V.G.C.T	b thr.C.D	I.M ;Prof.post.étend. ende + pil	
rt.	Ij.après op. fibrill.vent	PP. du V.G	. athéresol	Infact.antéro.post.	valve STARR.
	2ans ap.Op flutter 4/I	PT du VG.e.t	. -	infarc.post.inf.	Suture pilier + plicature valve
	2ème infarct 10mois après op.	P.A du V.G	. athéresol	infarc.dupil.ant.	valve de s STARR.
	10h.=coll	P.P du V.G	. athéresol, diffuse	infarc.sous.endo. circonf.	
	4J.O.AP. Twist.	PPdu V6;c.p	. athéresol	infarct limité au Pil post.	
	5J.O.AP	PP du V.G	. athéresol	gros infarct post.lat. récent étend. au Pil. Post + apex.	
	3J.Twist.	PP du V.G inc.	. athéresol discrete	Infarct.sous.endoc.étendu et circonf.et Profond.	
	11Js	PA.Chef.inter PP.chef.inter in	. athéromes multiple	Infarct.post.lat.récent	
	5 js	PA.chef int.P.C	. Thromb. multiple	Infarct. transmur.étendu à la Pointe,paroi post+ant.	
	3js	PP du V.G	. athérome diff.	infarct.s.s.endoc.récent circonf. + infarct.P.P	
h=	bonne 2				
rio	ans après bonne	I pilier ant	. -	infarct.Pat + Pilier	prothèse STARR
	après 6 mois bonne	Rupt papill.post rupt.ausc.pail. post	. - . -	infarct.post.liaphar. infarct.muscl.post. + pil	prothèse STARR prothèse STARR
tr+cath	DCD. Ij.	PP du VG	. -	infarct.post.diaphr. atendu	prothèse KAY.SHIRLEY
	bonne 5è M.	PP du VG	. -	infarct.post.diaphr pointe latérale	Valve de STARR.
ic.	IIj.coll	PA du VG.C.T	. Thromb.mult.	infarct.ant. tendu=sept	Proth.KAY.SHIRLEY
	quel.7.coll 7H.:I.C.++	PA du VG +sept. PP du VGC.T.	. - C	infarct.ant ro.sept.aten infarct.diaphr.et basale volumineuse cavité de la paroi Postdu V.Grete à rompre	Valve STARR
diast	24 H.coll	PP du VG.C.T	C	Néerose post.diaphr péricardite fibrineuse	
	favorable	pil.petite valve			valve STARR



SIGNIFICATIONS DE NOS PRINCIPALES ABREVIATIONS

F : Féminin .
M : Masculin
O.A.P.=Oedeme aigu du poumon
COLL =collapsus cardiovasculaire
S.S. =Souffle systolique
I.M. =Insuffisance mitrale
S.D. =souffle diastolique
B.C. = bruits du coeur
PP du VG= Pilier du ventricule gauche (postérieur)
PA du VD =Pilier antérieur du ventricule droit
J =jour
Twist = twisting
Thromb. C.G =thrombose coronaire gauche
Thromb cd =thrombose coronaire droite
Athéroscl.= athérosclérose
ct= complète totale
cp= complète partielle
S = sonnet
B = base
C = Centre



Æ T I O L O G I E



E T I O L O G I E

A) FREQUENCE

L'infarctus du myocarde représente de loin la cause la plus fréquente de rupture de pilier.

Sur 143 cas de rupture de pilier que nous avons pu colliger, 127 sont liés à l'infarctus du myocarde, soit 89%.

La rupture de pilier est une complication heureusement rare de l'infarctus.

D'après une statistique de WELTI (1967) cette fréquence oscille entre 0,9% et 2,3% des infarctus décédés;

5 ruptures sur 578 autopsies (CEDERQUIST)

6 ruptures sur 316 autopsies (LENEGRE)

7 ruptures sur 300 autopsies (WELTI)

Au total, on relève 18 ruptures sur 1294 examens post-mortem, soit 1,38%.

Pour l'ensemble des infarctus, cette fréquence est de 2 à 3‰.

B) CIRCONSTANCES FAVORISANTES

Les différents auteurs insistent sur l'absence totale de cause déclanchante apparente de rupture de pilier, bien qu'on ait parlé de l'âge, du sexe, de l'activité physique et du stress, de l'hypertension artérielle et du traitement anticoagulant.

Nous pensons intéressant de reprendre cette analyse:

1 - L'AGE ET LE SEXE

D'après LENEGRE et HIMBERT, la fréquence maxima de l'infarctus du myocarde se situe chez l'homme entre 50 et 69 ans, soit une moyenne de 60 ans; tandis que chez la femme, cette fréquence maxima est entre 60 et 79 ans, soit une moyenne de 70 ans. Tout se passe donc comme si l'homme prenait sur la femme une sorte "d'avance" d'environ 10 ans vis-à-vis de la maladie. Ces auteurs notent que l'infarctus du myocarde est exceptionnel avant 40 ans. En outre, ils soulignent qu'il y a environ 4 à 5 fois plus d'infarctus myocardiques chez l'homme que chez la femme.

En ce qui concerne la rupture de pilier, LENEGRE note que l'âge moyen s'établit à 64,12 ans et que la rupture se voit



plus volontiers dans le sexe masculin, la proportion étant grossièrement de 3 hommes pour 1 femme.

Dans la série que nous étudions ici, il y avait 81 hommes d'âge compris entre 42 et 80 ans, soit une moyenne de 60 ans; et 32 femmes entre 41 et 80 ans, soit une moyenne de 60 ans également.

Au total, il y a une nette prédominance de l'infarctus du myocarde chez l'homme (4 à 5 fois plus que chez la femme) et également la rupture du pilier est environ 3 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme (81 hommes pour 32 femmes dans notre série).

2 - ACTIVITE PHYSIQUE ET STRESS

A la différence des ruptures des parois du coeur, l'effort physique ou le stress, de quelque nature qu'il soit, semble peu jouer dans les ruptures de pilier du coeur au cours d'une affection coronarienne. Certaines expériences, comme celles de GOT-TSEGEN ont montré qu'après ligature coronaire, la réalisation d'une hyperpression dans la cavité cardiaque gauche, se montre incapable, aussi bien au premier jour qu'au septième jour, de faire apparaître une rupture. Il n'en demeure pas moins que tout effort doit être proscrit dans les quatre premières semaines de la maladie.

3 - L'HYPERTENSION ARTERIELLE

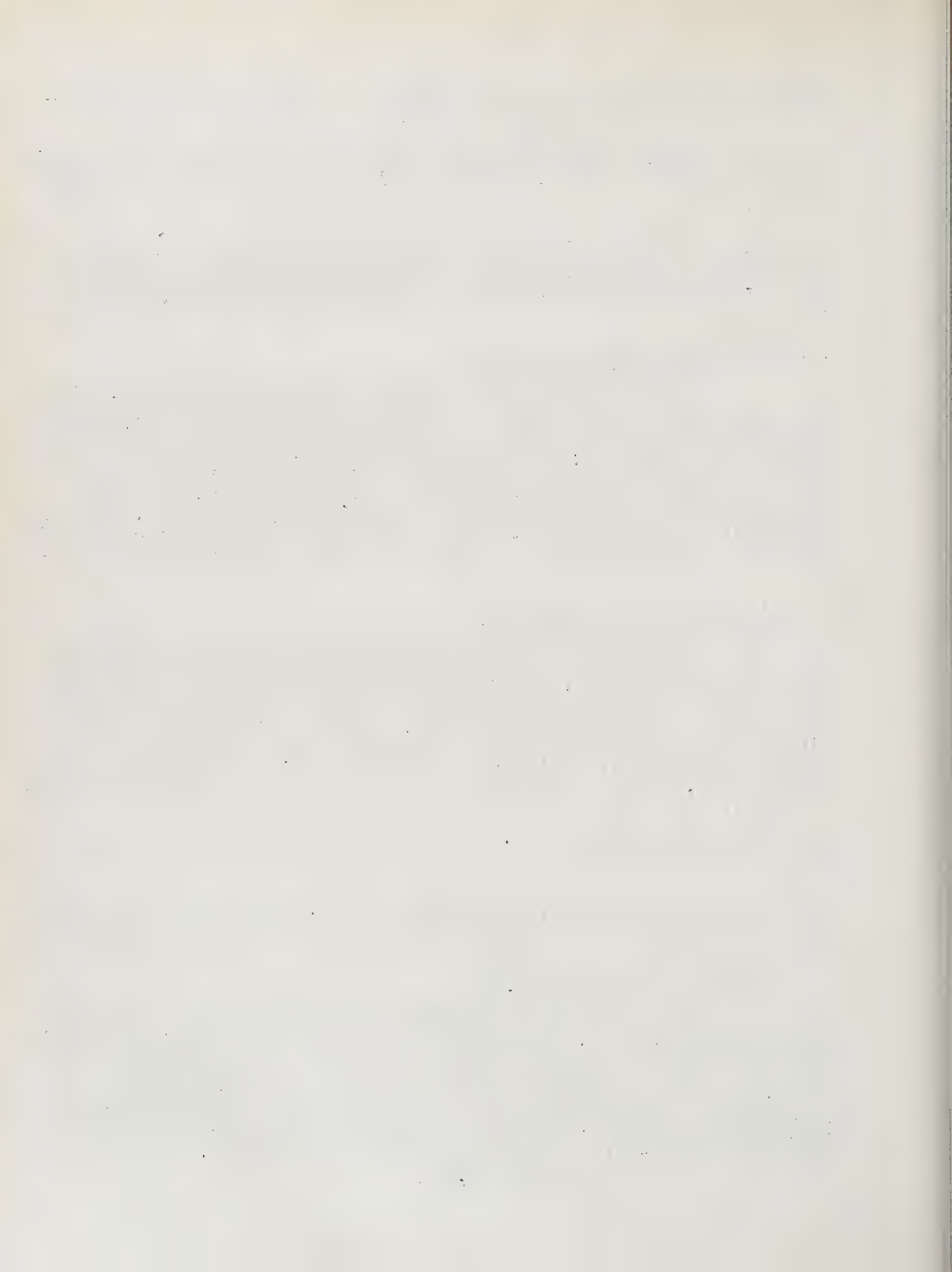
La persistance de l'hypertension artérielle triplerait les chances de rupture d'après EDMONSON et HOXIEWESSLER qui confirment cette opinion: sur 19 malades morts de rupture cardiaque, 12 ont conservé leur hypertension artérielle dans les suites immédiates de l'infarctus, (soit 63%), alors que la persistance de l'hypertension artérielle n'est retrouvée que dans 32 des 194 infarctus non rompus, (soit 16%). Sur 25 cas d'OPPERMANN, où la T.A. a été prise, on note 12 fois une persistance de l'hypertension artérielle, soit 50%.

Dans notre série, l'hypertension est signalée 27 fois dans les antécédents.

Ces constatations tendent, par conséquent, à confirmer l'opinion générale que la persistance de l'hypertension artérielle après la survenue de l'infarctus favoriserait la rupture (OPPERMANN)

4 - LE ROLE DES ANTICOAGULANTS

Après avoir été envisagée, sa responsabilité n'est plus désormais retenue. BLUMGART a montré que chez le chien, la myomalacie hémorragique n'est pas plus fréquente si un traitement anticoagulant est administré. Les statistiques de LOEFFLER, HOWELL et KYSER, Mc QUAY, AARSETH et LANGE, ROSENBERG, MAURICE et LENEGRÉ écartent la responsabilité des anticoagulants et si les ruptures dans certaines séries sont plus fréquentes en hypocoagulabilité, cela tient peut-être à la prolongation de la survie.



7- N A T O M O P A T H O L O G I E



A N A T O M O P A T H O L O G I E

A) RAPPEL ANATOMIQUE

1 - LES PILIERS ET LES CORDAGES

Les piliers constituent avec les cordages l'appareil de soutien de la mitrale. Ces formations anatomiques réalisent un haubanage complexe qui sert à maintenir les valves dans le ventricule et à éviter ainsi que les valves ne s'éversent dans l'oreillette au moment de la contraction ventriculaire.

Les piliers sont des éminences cylindro-coniques de la paroi ventriculaire. Ils sont au nombre de deux et sont situés au niveau et au-dessus de chacune des commissures, naissant de la face interne de la cavité ventriculaire, à l'union environ du 1/3 antérieur et des 2/3 postérieurs de cette cavité.

Le pilier antérieur se détache du bord supérieur de la paroi latérale gauche du ventricule et le pilier postérieur du bord inférieur et de la partie avoisinante de la face latérale droite constituée par le septum.

Lors de la contraction ventriculaire, les piliers viennent au contact l'un de l'autre. Le pilier postérieur a une face supérieure excavée en gouttière pour recevoir le relief du pilier antérieur.

Le pilier antérieur se rattache à la petite et à la grande valve à la commissure antérieure, tandis-que le pilier postérieur se rattache à la commissure postérieure de la grande valve.

Le sommet des piliers donne naissance aux cordages qui soulèvent à ce niveau une série des mamelons secondaires. Du sommet des piliers, les cordages se portent vers le bord libre et la face pariétale des valves qu'ils n'atteignent pas directement, mais habituellement après s'être divisés et ramifiés comme les branches d'un arbre et se terminent aux valves en trois variétés,

- cordages épais de 1er ordre: bord adhérent de la valve
- cordages de 2ème ordre : zone centrale de la valve
- cordages de 3ème ordre : bord libre de la valve

2 - IRRIGATION DES PILIERS

Le pilier postérieur est irrigué par des artères provenant de la circonflexe gauche et de la coronaire droite.

Le pilier antérieur a une irrigation plus simple assurée par la circonflexe gauche.

Rappelons que la circonflexe gauche irrigue: les parties antéro-latérales et postéro-latérale du ventricule gauche ainsi qu'une partie de l'oreillette gauche.

que la coronaire droite vascularise par sa branche descendante postérieure (interventriculaire) la partie postérieure du septum, y compris le noeud auriculo-ventriculaire, le tronc du faisceau de HIS, la paroi antérieure du ventricule droit, l'oreillette droite et dans la moitié des cas, le noeud sinusal et qu'enfin elle se distribue par ses branches plus petites qui se détachent dans le sillon auriculo-ventriculaire à la grande partie de la paroi postérieure du ventricule gauche.

Ces notions sont intéressantes pour la compréhension des lésions qui peuvent être associées à l'infarctus d'un pilier

B) DESCRIPTION DES LÉSIONS

1 - LES LÉSIONS DU PILIER

a) Pilier rompu

Sur les 113 observations, 68 fois, soit 60% des cas, le pilier postérieur du ventricule gauche est en cause.

27 fois, la rupture concerne le pilier antérieur, soit environ 23% des cas.

18 fois, le pilier en cause n'est pas précisé.

Nous connaissons une seule observation (EISENBERG) de rupture d'un pilier tricuspideen par infarctus, trois autres publications faisant état de rupture d'un pilier tricuspideen au cours de traumatisme ou d'endocardite bénigne sub-aiguë.

Quelque soit le pilier rompu, les caractères cliniques et évolutifs de l'insuffisance mitrale restent inchangés.

b) Type de Rupture

Il existe 3 types de ruptures: complètes totales (C.T.) complètes partielles (C.P.) Ruptures incomplètes (inc.)

- Ruptures complètes totales (c.t.)

Ce sont celles qui séparent complètement, sur toute l'épaisseur du pilier, la partie d'où se détachent les cordages de la paroi ventriculaire.

Le pilier arraché ainsi de la paroi ventriculaire se balance librement dans la cavité ventriculaire et peut aller s'enchevêtrer dans les cordages et les torsader. Cet enroulement du pilier rompu dans les cordages est désigné sous le nom de "twis-

ting" par les auteurs Anglo-Saxons.

Ce sont les ruptures les plus fréquentes.

Dans les cas analysés dans cette étude, le type de rupture a été indiqué 75 fois sur 113 ruptures. 55 fois, soit 73% des cas, il s'agissait d'une rupture complète totale. Nos trois observations font parti de ce type de rupture.

- Ruptures complètes partielles (c.p.)

Ce type de rupture n'intéresse qu'une seule partie du pilier. Il s'agit le plus souvent d'un pilier dont le sommet est bifide ou conformé en triple cône, l'un des cônes d'où partent les cordages se sépare de l'ensemble. Nous retrouvons ces ruptures complètes partielles, 9 fois sur 75 dans notre série, soit 12% des cas.

Le phénomène de "twisting" peut s'y produire, si le sommet ou le cône rompu est assez long pour aller torsader les cordages.

- Les ruptures incomplètes (inc.)

Dans ce type de rupture, il n'y a pas de discontinuité anatomique totale entre la valve et la paroi ventriculaire qui relie les cordages et les piliers mais, ou bien celui-ci profondément nécrosé ne subsiste plus que sous forme de tissus amorphe et sans résistance, parfois rongé et mangé dans un mural-thrombus (LENEGRE), parfois réduit à quelques cordons (HOPL et ASKEY), ou bien dans les cas plus anciens, il est réduit à un vestige fibreux (CABOT-CASE). Ces ruptures incomplètes ont été retrouvées 11 fois sur 75 types indiqués dans notre série, soit 14,6% des cas.

c) Siège de la Rupture

Le pilier peut se rompre, soit à son sommet, soit à sa partie moyenne (centre), soit à sa base.

Dans notre série, le siège de la rupture a été signalé 51 fois et la répartition se fait de la façon suivante:

24 fois, rupture en plein centre du pilier, soit 47% des cas; et nos observations n°1 et 2 font parti de ce groupe;

14 fois, c'est à la base du pilier, soit 27,4% des cas;

12 fois, il s'agit d'une rupture au sommet du pilier, soit 23,5% des cas.

Dans d'autres observations, les auteurs n'ont pas signalé le siège de la rupture. Effectivement, cette localisation ne semble pas jouer un grand rôle quant à la symptomatologie et l'évolution de l'affection.

d) Aspects de la Rupture

La rupture est souvent anfractueuse (comme dans nos observations n° 1 et 2). Le bout pariétal est déchiqueté et mou, hémorragique chez les sujets morts rapidement (nos obs. n°1 et 2)

il est rugueux et en voie d'organisation fibreuse à sa surface chez des sujets morts plus tardivement (OPPERMANN). Par la suite, le vestige papillaire devient mousse et lisse et un endothélium le recouvre. C'est le cas dans les observations de FISCHER et de SCHWART et de la plupart des ruptures d'évolution prolongée (notre observation n° 3).

e) Aspects histologiques

Dans le peu des cas où un examen histologique a été pratiqué, les auteurs ne signalent rien de particulier, si ce n'est la nécrose papillaire ou sa sclérose.

OPPERMANN a spécialement bien étudié cette histologie des ruptures cardiaques par infarctus et distingue deux aspects histologiques:

- La rupture sur foyer de myomalacie

La nécrose ischémique, étendue, récente, transforme le myocarde en véritable bouillie sans la moindre trace, en faveur d'une organisation. Toutes les fibres sont détruites par une nécrose brutale, vitreuse ou fibrinoïde tout au long de la rupture. La déchirure a alors généralement des limites régulières et un trajet plus ou moins rectiligne.

- La rupture sur zone ischémique ancienne avec lésions d'âge variable où l'on trouve des foyers de myomalacie, des zones de sclérose molle (récente) ou plus organisée (ancienne). Dans ce type de ruptures, les lésions sont plus complexes, anfractueuses avec des limites irrégulières.

2 - LES LESIONS CAUSALES ET LEUR EXTENSION

a) Etat des coronaires

Dans la série analysée ici, une indication sur les artères coronaires est fournie 77 fois sur 113 cas; Les artères sont toujours athéroscléreuses. 46 fois, elles sont oblitérées par une thrombose:

Thrombose de la coronaire droite, 25 fois
Thrombose de la circonflexe gauche, 10 fois
Thrombose de la coronaire gauche, 11 fois

Aussi, comme le souligne WELTI et Coll., la thrombose coronaire est fréquemment absente (un cas de thrombose franche, une oblitération ancienne dans leur série de 7 cas).

b) L'infarctus en cause

Le type et l'extension de l'infarctus en cause sont des notions très importantes à considérer:

- Du point de vue physiologique, car déterminant la part respective de la lésion mitrale et celle de l'atteinte du muscle ventriculaire dans les phénomènes de l'insuffisance ventriculaire et de collapsus.

- Du point de vue chirurgical, les difficultés et les dangers de la chirurgie étant à l'évidence fort différents dans les lésions localisées ou étendues.

L'infarctus responsable peut appartenir à l'un des types suivants dont chacune de nos observations:

- L'infarctus du pilier peut accompagner un infarctus massif, très étendu, extensif transmural ou sous-endocardique, du muscle ventriculaire, pouvant même s'étendre au septum, à la pointe, enveloppant à la fois la paroi antérieure et la paroi postérieure et l'insuffisance mitrale est massive et gravissime. Dans notre série, il est noté 50 fois (sur 113 cas) dont notre observation n°1. Dans l'observation d'EISENBERG, l'infarctus était tellement étendu qu'il enveloppait à la fois la paroi postérieure du ventricule gauche, le septum interventriculaire, la paroi antérieure et latérale, ainsi que la pointe du coeur (rupture du pilier tricuspideen).

- L'infarctus du pilier peut-être le prolongement d'un infarctus de la paroi adjacente, c'est-à-dire un infarctus simple. Il est retrouvé 45 fois dans notre série dont notre observation n°2 et la correction chirurgicale peut donner de bons résultats.

- Enfin, il peut s'agir d'un infarctus strictement localisé au pilier. Nous le retrouvons 18 fois dans notre analyse (15 cas d'ORLANDO et notre observation n°3). Ce type d'infarctus est celui qui donne le plus de bons résultats opératoires, mais il est très rare.

Notons que dans trois cas de WELTI, la rupture de pilier s'accompagnait d'une lésion beaucoup moins importante mais nette du côté opposé;

que les infarctus postérieurs, provoquent le plus souvent des ruptures du pilier postérieur et les infarctus antérieurs celles du pilier antérieur.

--oooOooo--

VI - P A T H O G E N I E et

P H Y S I O P A T H O L O G I E .

VI - PATHOGENIE - PHYSIOPATHOLOGIE

A) - MECANISME DE LA RUPTURE.

On peut concevoir deux types de rupture

- Le premier type survient sur foyer de myomalacie étendu et l'on imagine aisément qu'il s'agisse d'une rupture précoce, survenant soit en même temps ou du moins très rapidement à l'occasion de la contraction ventriculaire et de la distension liée au remplissage du ventricule. Nous avons vu du reste que l'image histologique de la myomalacie étendue à une ligne de rupture rectiligne.

- Le deuxième type survient de façon sans doute plus progressive. C'est une rupture menagée en plusieurs temps (OPPERMANN) au sein d'un foyer lésionnel où coexistent des éléments d'âge différent. Sans doute se crée-t-il entre les zones saines ou différentes atteintes et les zones totalement névrosées des plans de clivage qui ont tendance à s'étendre. On peut penser avec VOIGT que les tiraillements provoqués par la contraction de quelques myofibrilles restées saines jouent un grand rôle. On s'explique alors que le trajet de la rupture soit sinueux.

Le phénomène essentiel est le défaut d'irrigation du pilier conséquence de l'occlusion aiguë des coronaires.

Les conséquences d'un défaut de circulation ne seraient pas les mêmes selon l'importance de la circulation collatérale. Une obstruction progressivement constituée permet le développement des voies anastomotiques.

Les ruptures des piliers suivent la règle générale qui veut que les infarctus rompus soient ceux qui inaugurent cliniquement la maladie coronarienne 75,6% des cas rapportés selon LENEGRÉ.

Nous avons déjà discuté au Chapitre étiologique, l'intervention des autres facteurs supposés favorisants.

Nous n'y reviendrons pas.

B) - LOCALISATION DE LA RUPTURE

Deux points sont à discuter

- Localisation de la rupture aux piliers du ventricule gauche.

- Localisation préférentielle de la rupture au pilier postérieur.

La localisation de la rupture aux piliers du ventricule gauche s'explique par plusieurs facteurs.

La rareté des infarctus du ventricule droit = 13,8% (WARTMAN) dont la plus grande partie d'ailleurs correspondent à une extension au ventricule droit d'un infarctus ventriculaire gauche prédominant.

La faiblesse des pressions intraventriculaires droites

La disposition anatomique particulière du système valvulaire trienpidien ou existent, non pas un pilier postérieur unique, mais plusieurs muscles.

Enfin, la possibilité que la rupture soit méconnue, en raison de la plus grande discrétion de la symptomatologie, les signes pulmonaires faisant ici défaut.

L'atteinte prédominante du pilier postérieur que démontrent les études anatomopathologiques est d'autant plus marquante que la prédominance des infarctus antérieurs sur les postérieurs est plus marquée et qu'en tenant compte des proportions respectives des infarctus antérieurs et postérieurs on arrive aussi à voir que la susceptibilité du pilier postérieur est six à douze fois plus élevée que celle du pilier antérieur.

Cette prédilection tient à la gracilité et à la longueur du circuit vasculaire de cette formation venue de la circonflexe gauche et de la coronaire droite irriguée par des artères grêles et à long trajet.

D'ailleurs une extension de la nécrose au pilier postérieur est notée dans 20% des infarctus postérieurs (SANDERS) - SANDERS fait remarquer que cette atteinte postérieure prépondérante se retrouve aussi en ce qui concerne les aires de nécrose et de fibrose observées dans les ischémies des piliers relevées chez les épileptiques et dans les intoxications oxycarbonées.

C) - CONSEQUENCES DE LA RUPTURE

1 - RAPPEL PHYSIOLOGIQUE SUR LE FONCTIONNEMENT DE LA VALVE MITRALE.

L'appareil mitral est constitué de trois parties, l'anneau, les valves et le système de hanbannage fait des piliers et des cordages. L'intégrité de l'ensemble est nécessaire au bon fonctionnement de l'éjection ventriculaire.

Au début, de la diastole ventriculaire, sous l'effet du gradient de pression qui existe entre les oreillettes pleines et le ventricule vide, le sang appuie sur les valves mitrales et les écarte, repasse de l'oreillette au ventricule en un courant axial qui applique les valves contre la paroi.

Mais dès que la réplétion ventriculaire commence à s'effectuer, des tourbillons se produisent tout autour du courant

axial. Ces tourbillons se manifestent notamment entre les parois ventriculaires et la face pariétale des valves qu'ils tendent à ramener vers le centre de la cavité cardiaque. C'est-à-dire, l'une vers l'autre. Ainsi les valves flottent entre le courant axial et les courants latéraux.

Survient alors la contraction auriculaire qui accentue le courant axial et qui est bientôt suivie d'une augmentation de la pression intraventriculaire ainsi que d'une onde de relaxation dans l'oreillette. La pression tend donc à s'abaisser dans l'oreillette et à augmenter dans les ventricules. Les valves ont alors tendance à se déplacer préférentiellement dans le sens ventricule oreillette. Elles annoncent un mouvement de rapprochement.

Par la suite, le courant axial s'atténue encore, alors que les pressions latérales augmentent.

Enfin les cordages et les piliers, tendus par la dilatation ventriculaire, tirent sur les valves, les amenant l'une vers l'autre.

La conjonction de ces divers phénomènes, fait que les valves s'accolent. Cet accolement, qui survient avant la contraction ventriculaire, réalise une situation éminemment favorable, car si l'occlusion se produisait qu'à l'occasion de la contraction, il y aurait inévitablement au début de cette contraction une fuite massive.

La contraction ventriculaire commence par les piliers car ceux-ci sont innervés par les premières ramifications du réseau de PURKINJE sous-endocardique.

Par la tension qu'elle transmet aux cordages, cette contraction tire sur les valves qui se moulent sur la masse sanguine intra-ventriculaire incompressible et s'appliquent l'une sur l'autre sur une partie importante de leur surface et non pas seulement le long de leur bord.

La contraction des piliers est suivie de la phase isométrique de la contraction ventriculaire, c'est-à-dire de la phase de contraction ventriculaire à ventricule fermé (puis que les valves sigmoïdes ne sont pas ouvertes) tant que la pression intraventriculaire n'a pas atteint la pression diastolique aortique. Cette contraction isométrique renforce encore l'accrolement des valves.

Quand survient l'ouverture sigmoïdienne le ventricule s'évacue. La tension des cordages et des piliers diminue. Les valves qui formaient un dôme dont la convexité regardait l'oreillette s'affaissent. La pression auriculaire tend à devenir égale à la pression ventriculaire pour bientôt la dépasser. Les valves s'ouvrent.

Ces données montrent l'importance des piliers qui ont une triple fonction :

- limitation du mouvement des valves dont ils empêchent l'éversion dans la cavité auriculaire.
- transmission aux valves des modifications de tension de la paroi ventriculaire.
- rapprochement des valves au moment où ils se contractent.

2 - ORIGINE ET FACTEURS DE LA REGURGITATION DANS LA RUPTURE DE PILIER.

- Rôle de la rupture du système de soutien

Les notions précédentes, permettent de comprendre que dans la rupture de pilier deux mécanismes essentiels concourent à la survenue d'une régurgitation.

Le fait que les valves ne soient pas appliquées l'une contre l'autre au moment où débute la contraction ventriculaire (les temps préparatoires qui demandent la participation des muscles papillaires ne s'étant pas déroulés normalement).

La tendance au capotage des valves vers l'oreillette phénomène limité par l'intégrité du système de fixation venu du pilier opposé.

- Rôle du phénomène de twisting.

Mais il est possible aussi que l'enroulement du pilier rompu autour des cordages du pilier resté sain (twisting), vienne aussi, en limitant le jeu valvulaire à la hauteur de la commissure controlatérale, ajouter un facteur supplémentaire de régurgitation. A l'inverse, le muscle libéré peut se placer dans le courant sanguin et gêner le passage du sang.

- Facteurs commandant l'importance de la régurgitation.

Le degré de la fuite mitrale dépend essentiellement et non exclusivement de ses éléments qui déterminent l'importance de "l'équivalence de surface" non obturée. L'importance du débit ventriculaire, le degré des résistances périphériques ont aussi un rôle non négligeable. Il est certain que dans l'insuffisance mitrale, deux voies s'offrent au cheminement du sang venu du ventricule gauche à la systole, la voie rétrograde auriculaire, la voie antérograde normale systémique. Aussi l'élévation des résistances périphériques (sous l'effet des traitements vasopresseurs ou spontanément) tend à accroître la régurgitation.

3 - CONSEQUENCES DE LA REGURGITATION.

En amont : L'insuffisance mitrale aiguë de la rupture
- - - -
de pilier aboutit à :

- une hyperpression auriculaire gauche qui tend à distendre l'oreillette et ajouter aux mécanismes précédents de la régurgitation, celui de la distension de

l'anneau valvulaire d'où insuffisance mitrale.
 - une hyperpression capillaire pulmonaire dont le degré dépend du volume de la régurgitation et de la capacité de l'oreillette gauche à se laisser dilater, jouant ainsi un rôle plus ou moins efficace de tampon.

Si l'oreillette gauche est tonique, il y a à chaque systole, une forte élévation de la pression capillaire pulmonaire (appréciée au cathétérisme droit, par une grande Onde V). Cette hyperpression capillaire pulmonaire entraîne :

- l'O.A.P. ou l'oedème subaigu pulmonaire.
- une élévation de la pression artérielle pulmonaire ayant pour conséquences une souffrance du ventricule droit et l'apparition des signes cliniques d'insuffisance ventriculaire droite.

En Aval : La régurgitation détermine une baisse br-

- - - - -
 tale du débit cardiaque, amenant une diminution de la perfusion rénale (rein ischémique), cérébrale et coronarienne. Cette baisse des débits périphériques viscéraux explique :
 - l'oligurie
 - la tendance au collapsus
 - la possibilité des manifestations cérébrales (perte de connaissance, délire).

Elle est un élément supplémentaire du déficit coronarien et inaugure un véritable cercle vicieux. Pour corriger cette baisse du débit cardiaque, il faut que le ventricule gauche augmente son éjection d'un volume égal au volume régurgité.

Malheureusement, d'une part le mécanisme ne peut jouer très vite et d'autre part, il réclame de la cavité cardiaque un effort supplémentaire.

Schéma évolutif physiopathologique général.

- - - - -

Ces considérations expliquent l'évolution des ruptures de piliers; la phase initiale est souvent dramatique dominée par le collapsus périphérique ou par des phénomènes respiratoires, qui traduisent l'hyperpression capillaire pulmonaire, l'oreillette gauche restant tonique. Si le malade survit, l'équilibre circulatoire pulmonaire s'établit, en partie aux dépens de l'oreillette gauche qui se dilate, ce qui tend à aggraver l'insuffisance mitrale. D'autre part, à la périphérie, on note une augmentation du volume ventri-

culaire gauche qui suscite un accroissement du résidu diastolique et une élévation des pressions de remplissage, c'est à dire de la pression intrauriculaire gauche, ce qui augmente aussi la dilatation auriculaire et par voie de conséquence l'insuffisance mitrale.

On voit que l'équilibre obtenu, ne peut être que précaire et que l'évolution vers la défaillance cardiaque est inéductable.

4 - INTERVENTION DES FACTEURS AUTRES QUE LA REGURGITATION.

- MIGRATION DU PILIER ROMPU

- - - - -

Mais le drame cardiaque dans les ruptures de pilier ne se ramène pas à la seule régurgitation.

La migration du bout distal du pilier rompu dans la chambre de chasse du ventricule gauche et même dans l'orifice aortique, peut venir ajouter à la baisse du débit cardiaque, l'appoint d'un obstacle à l'éjection.

- ROLE DES LÉSIONS DE LA PAROI VENTRICULAIRE

- - - - -

Surtout l'atteinte concomittante du muscle ventriculaire semble avoir une très grande influence. Certains Auteurs demeurent même persuadés que le rôle essentiel revient à la lésion pariétale et à l'altération de la contraction qui en résulte. Ils font remarquer que dans nombre des cas, le souffle systolique est peu important, et que, d'autre part, en clinique, l'insuffisance mitrale est en principe peu génératrice d'oedème pulmonaire.

Ils citent, à l'appui de leur thèse, les travaux de WIGGERS et FEIL qui remontent à vrai dire à 1922 et dans lesquels on peut voir qu'une insuffisance mitrale aiguë ne donne pas d'effets d'ampleur, tant que l'augmentation de la charge auriculaire est compensée par l'expansion de l'oreillette gauche, et de ses affluents veineux.

Ce n'est que lorsque les résistances artérielles périphériques augmentent que le volume de régurgitation s'accroît et que les phénomènes pulmonaires et ventriculaires droits apparaissent. Ces processus sont fonction de la défaillance du ventricule gauche.

En réalité, si la responsabilité de la défaillance ventriculaire gauche est certainement très grande, on doit cependant admettre que celle de la régurgitation l'est tout autant.

Aux expériences de WIGGERS, on peut opposer celles de GOTTSEGEN et WESSELY qui démontrent la survenue d'une insuffisance

cardiaque aiguë après destruction expérimentale d'un pilier.

On peut aussi constater que dans nombre d'observation, où lésions demeurent strictement localisées à un pilier, l'insuffisance cardiaque s'installe très souvent dans les délais inférieurs à 24 heures (ACAR).

Il faut cependant noter que les insuffisances, mitrales par rupture de pilier avec évolution prolongée correspondent le plus souvent, à des lésions localisées.

(observation d'ACAR)

(notre observation n°2)

(observation de BEREMANN)

ETUDE LINIQUE

=====

E T U D E C L I N I Q U E

La rupture du pilier du coeur réalise un tableau d'une très haute gravité.

Habituellement, la survie ne dépasse pas quelques heures à quelques jours. Plus de 50% des malades meurent dans les 24 premières heures et parmi les survivants 14% seulement franchissent le cap du premier mois.

Ces différences dans l'évolution tiennent comme nous l'avons vu à divers facteurs:

a - au type de la rupture; les ruptures complètes et totales évoluant plus rapidement vers la mort que les ruptures incomplètes ou partielles.

b - à l'étendue des lésions; l'évolution mortelle étant d'autant plus rapide que les lésions myocardiques pariétales sont étendues.

c - à l'influence des phénomènes de TWISTING; Ces modalités évolutives impriment au tableau clinique des allures diverses et l'on peut ainsi opposer schématiquement deux sortes de tableaux cliniques:

- les tableaux aigus de rupture de pilier dans les premières heures ou les premiers jours d'un infarctus myocardique;
- les tableaux de rupture de pilier d'évolution prolongée.

A) SYMPTOMATOLOGIE ET PROBLEMES DE DIAGNOSTIC DANS LES RUPTURES DE PILIER D'EVOLUTION RAPIDE.

1 - LES TABLEAUX AIGUS DE RUPTURE DE PILIER

a - Aspects symptomatiques

Ils comportent diverses associations symptomatiques réalisées par la combinaison de différents éléments.

- un syndrome fissuraire
- des troubles respiratoires
- des troubles de la conscience ou du comportement
- un collapsus
- un souffle systolique

a) le syndrome fissuraire

Dans certains cas, on assiste à une reprise ou une exacerbation des douleurs thoraciques qui deviennent intenses avec

une dyspnée importante et une angoisse et font redouter une évolution dramatique de l'infarctus myocardique.

Ces symptômes sont considérés par certains auteurs (HIMBERT) comme un syndrome de pré-rupture ou syndrome fissuraire analogue à celui de la rupture pariétale du coeur.

Ils étaient présents dans nos deux premières observations/

b) les troubles respiratoires

La dyspnée apparaît pour la majorité des auteurs, comme le signe d'alarme et le plus constant. La plupart du temps, elle apparaît ou s'aggrave après la rupture et devient très vite considérable. Une indication est donnée sur les troubles respiratoires Dans les 3/4 de nos observations, il s'agit:

- tantôt d'un oedème aigu pulmonaire typique avec la marée montante des râles et l'expectoration mousseuse;

- parfois d'un oedème aigu bronchoplégique comme dans les cas de JESSLER, MORAGUES;

- parfois d'une simple dyspnée avec quelques râles d'encombrement.

c) la perte de connaissance et les troubles du comportement.

Dans notre série, une perte de connaissance est retrouvée 11 fois.

Elle peut coexister avec un ictus hémiplégique (LENEGRE)

Elle reste isolée ou se répète s'accompagnant parfois de convulsions.

L'agitation psycho-motrice a été notée 7 fois notamment dans la description de WAGNER qui écrit, "le malade devient sauvage et irraisonné s'agitant autour de son lit et oblige parfois à la contention physique".

Certains malades conservent leur lucidité mais d'autres sont confus (CRADDOK, MAHE).

d) le collapsus

Le collapsus est avec la dyspnée l'un des deux éléments dramatique les plus inquiétant du tableau clinique. Il est souvent intense et irréversible.

Il est noté 66 fois dans nos observations; C'est une façon fréquente de mourir des malades.

Chez les hypertendus, il peut se présenter simplement comme une baisse notable de la tension artérielle.

Le plus souvent il se caractérise par une chute sévère

des valeurs de pression et s'accompagne de signes cliniques de choc: torpeur, pâleur, pouls rapide, refroidissement des extrémités, sueurs profuses. (JESSLER, DAVISON, ASKLEY).

Parfois, les signes du choc sont présents malgré l'absence de chute notable de la tension artérielle.

Le caractère réfractaire de ce collapsus à l'égard des drogues vasopressives est habituel ce qui ne saurait surprendre compte tenu de ce que nous savons de son mécanisme et du rôle aggravant vis-à-vis de la regurgitation mitrale d'une augmentation des résistances périphériques.

e) le souffle systolique

L'élément fondamental au tableau de rupture de pilier est l'apparition soudaine d'un souffle systolique. Celui-ci est noté 77 fois dans notre série, 24 fois il n'est pas signalé. Cette inconstance est assez surprenante. Dans nombre des cas, 10 fois sur 24, les bruits du coeur étaient masqués par d'autres bruits anormaux d'origine respiratoire et la difficulté de l'auscultation laisse planer un doute. Mais les autres observations, il faut y rechercher une autre explication: discrétion de la regurgitation, baisse du débit cardiaque.

Il s'agit d'un souffle holo-systolique couvrant le premier bruit, souvent de timbre bizarre. Fait remarquable, ce souffle est d'intensité généralement modérée.

De timbre musical de siège apical avec irradiation dans l'aisselle, il peut s'entendre dans tout le précordium, le long du bord gauche du sternum et même dans l'aire aortique, faisant alors évoquer le diagnostic de sténose aortique.

Généralement, il ne s'accompagne pas de THRILL. Cette absence de frémissement est un point sur lequel divers auteurs ont beaucoup insisté, mais n'est pas une règle absolue car on retrouve un thrill dans certaines observations (HOPE, ASKEY).

Le souffle systolique résume l'essentiel de la symptomatologie auscultatoire des ruptures du pilier. Les autres signes sont beaucoup moins fréquents. Un bruit de galop auriculaire est fréquemment retrouvé.

Dans certains cas, un souffle diastolique est noté. Quelquefois transitoire, ce souffle diastolique pourrait n'être qu'un frottement.

Dans d'autres cas, où il persiste tout au long de l'évolution, il demeure d'explication indéterminée.

Dans certains cas, un bruit de va et vient est noté, réalisant un pseudo-frottement de réalité difficile à affirmer car malaisé, à distinguer du frottement péricardique si commun dans l'infarctus aigu. Ce pseudo-frottement a été interprété comme la conséquence de l'enroulement du pilier dans les cordages mais il était présent dans certaines observations où le TWISTING n'a pas été noté à l'autopsie.

Tels sont les éléments essentiels du tableau de rupture de pilier.

b - Les examens complémentaires

Les examens complémentaires courants n'apportent que peu de renseignement:

1) L'électrocardiogramme

- indique le siège de l'infarctus causal;
- précise les troubles du rythme et de la conduction cardiaques qui sont fréquents;
- peut fournir les éléments d'un syndrome électrocardiographique de nécrose papillaire individualisé par BURCH et DE PASQUALE.

Siège de l'infarctus causal

Dans les ruptures de pilier postérieures, les infarctus sous-épicardiques sont de localisation postéro-latérale, postéro-diaphragmatique ou postéro-basale.

On a vu du reste, que c'était la coronaire droite, la circonflexe gauche qui étaient intéressées.

Dans certains cas, il peut s'agir d'une nécrose sous-endocardique circonférentielle.

La rupture du pilier antérieur se rencontre dans les nécroses septales ou septo-apicales ainsi que dans les nécroses sous-endocardiques.

Troubles du rythme et de la conduction

On retrouve dans la littérature: - une fibrillation auriculaire

- 6 fois un bloc de branche (4 fois un bloc de branche droit
2 fois un bloc de branche gauche)
- 3 fois une extra-systolie.

Notre malade qui avait présenté des troubles du rythme supra ventriculaires qui, survenant juste avant la mort, n'ont pu être précisés.

Dans l'ensemble, on insiste sur l'origine auriculaire des troubles rythmiques.

Le syndrome électrocardiographique des nécroses papillaires revêt trois aspects principaux:

- il peut se marquer par une dépression du point J, dans les dérivations précordiales gauche associée à une sous dénivellation du segment ST;
- il peut se traduire par une dépression du point J associé à une sous dénivellation du segment STT avec une onde T inversée;
- parfois s'y ajoute, une dépression du segment STU avec

une onde U inversée.

En fait, la valeur diagnostique de ces signes paraît réduite car elle semble de constatation banale chez un malade atteint d'insuffisance coronarienne.

2) Examen radiologique

Cet examen ne fournit pas une grande contribution au diagnostic de rupture de piliers. Il montre le plus souvent une silhouette cardiaque normale et une oreillette gauche non-augmentée de volume. Parfois sont retrouvés les signes d'une hypertrophie auriculaire ou ventriculaire gauche, pré-existant à l'épisode présent.

Une image d'oedème pulmonaire en ailes de papillon, partant des hiles et respectant la périphérie a été signalé par certains auteurs (CABOT, CASE, SCHWARTZ et CRADDOCK).

L'examen scopique est bien difficile dans ce cas. A l'extrémétrigreur, un examen en position couchée, sous amplificateur de brillance, pourrait montrer une expansion systolique auriculaire.

3) Le phonocardiogramme

Il confirme le caractère holo-systolique du souffle et enregistre le bruit de galop s'il existe. Il élimine les souffles de sténose aortique auxquels l'irradiation à la base peut faire penser.

Mais les documents sont très rares et il n'existe pas à notre connaissance d'étude apportant la notion de signes phonocardiographiques propres à la rupture du pilier en phase aiguë.

4) Cathétérisme

En fait, ce sont les investigations hémodynamiques et notamment le cathétérisme droit qui présentent le plus grand intérêt.

Le cathétérisme montre un signe caractéristique: l'élévation importante de la pression capillaire pulmonaire avec une onde V géante, typique d'insuffisance mitrale.

En même temps, il fournit un élément négatif très significatif, l'absence de modifications de l'oxygénation du sang dans les cavités droites, éliminant ainsi l'hypothèse d'un shunt.

Il peut être pratiqué de façon classique ou réalisé plus simplement encore par la technique du cathéter flottant qui a l'avantage de pouvoir être réalisé au lit du malade et sans aucun traumatisme.

Cette méthode ne permet d'obtenir une courbe capillaire pulmonaire qu'une fois sur trois environ, mais permet l'échantillonnage du sang dans les cavités cardiaques.

Le cathétérisme gauche, l'angiocardioraphie, non pratiqués dans les observations étudiées, sont évidemment très dange-

reux et d'indication pour le moins discutables.

Au total, en dehors des données très évocatrices du cathétérisme, c'est habituellement la découverte d'un souffle holosystolique apexo-axillaire, d'intensité généralement modérée, sans thrill, pouvant irradier à l'aisselle et dans tout le pré-cordium, le long du bord gauche du sternum, accompagné d'un oedème aigu pulmonaire et d'un collapsus qui fait suspecter une rupture de piliers.

Cette suspicion est renforcée par l'allure de l'évolution.

c - La tendance évolutive

Le plus souvent, la dernière caractéristique du tableau est la sévérité de la tendance évolutive. Le mort survient très rapidement, en quelques heures à une semaine. Dans les 75 observations où les circonstances du décès sont précises, la cause en est un O.A.P. (20 fois), un collapsus C.V. (55 fois).

2 - LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

L'apparition d'un souffle systolique au cours de l'infarctus du myocarde, en phase aiguë, pose des problèmes d'interprétation. Un souffle systolique peut traduire, en dehors de la rupture du pilier:

- une rupture septale;
- un dysfonctionnement du pilier;
- une dilatation fonctionnelle du ventricule gauche défaillant;
- une thrombose obstructive intracardiaque.

a) La rupture du septum inter-ventriculaire

Elle réalise une communication inter-ventriculaire du type de maladie de ROGIER et se manifeste par un souffle systolique une insuffisance ventriculaire droit souvent associée à un oedème aigu pulmonaire et à un collapsus cardio-vasculaire.

Le souffle est holo-systolique, rude, fort, râpeux, bas situé médiosth thoracique ou latéro-sternal gauche avec un maximum au 3ème ou au 4ème espace inter-costal gauche irradiant en rayon de roue surtout à droite, vers l'épigastre mais aussi dans l'aisselle et la région sous scapulaire gauche.

Ce souffle s'accompagne de thrill dans 60% des cas.

La radiographie pulmonaire fournit des signes de dilatation bi-ventriculaire à prédominance gauche.

Sur l'électrocardiogramme, on relève souvent des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche et un bloc de branche droit incomplet.

Le cathétérisme du coeur droit donne des renseignements extrêmement important.

Il met en évidence l'existence d'un shunt gauche droit démontré par l'enrichissement du sang en oxygène dans le ventricule droit et par une augmentation des pressions capillaires pulmonaires et ventriculaires.

Par contre, l'opacification sélective du ventricule gauche qui montrerait le passage de la substance opaque dans le ventricule droit et dans l'artère pulmonaire n'est pas indispensable.

L'évolution a tendance également à être rapide, aboutissant au décès dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale en une semaine environ.

En somme, le tableau de la rupture septale se différencie de celui de la rupture de pilier:

- par un souffle plus médian, plus intense, plus souvent accompagné d'un thrill,
- par la présence de signes très précoces d'insuffisance ventriculaire droite,
- par l'existence de troubles électriques d'origine ventriculaires,
- par la mise en évidence au cathétérisme d'un shunt gauche droit à l'étage ventriculaire.

b) Le dysfonctionnement du pilier

Quant il prend la forme d'une sidération fonctionnelle d'un muscle papillaire, le dysfonctionnement du pilier peut occasionner dans la période aiguë de l'infarctus du myocarde, une insuffisance mitrale sévère.

Ce syndrome individualisé en 1963 par DE PASQUALE et PHILIPS étudié en FRANCE par SOULIE et BROUVRAIN est lié à la perte brutale de la contractilité du pilier qui ne tire plus sur les valves au moment du raccourcissement du diamètre ventriculaire à la systole. Ainsi, leur système de "Haubans" étant devenu trop long, les valves du côté du pilier atteint peuvent amorcer un mouvement d'éversion dans la cavité auriculaire permettant une certaine régurgitation.

Les conditions de ce dysfonctionnement papillaire au stade aigu sont différentes de celles des syndromes de pilier au stade chronique. Dans cette dernière éventualité, ce sont l'étiement du pilier transformé en une longue languette fibreuse laissant trop de jeu aux valves ou au contraire sa rétraction scléreuse qui s'opposent à l'affrontement des valves et créent la régurgitation.

Le tableau clinique de ce dysfonctionnement papillaire en phase aiguë de l'infarctus du myocarde comporte essentiellement

un souffle systolique, de chronologie variable, holo-systolique, méso-systolique ou télé-systolique, losangique ou rectiligne au phonocardiogramme et d'intensité variable, tantôt faible, tantôt intense.

L'électrocardiogramme donne des renseignements analogues à ceux obtenus dans la rupture du pilier.

On voit donc que le tableau est proche de celui de la rupture du pilier.

La différence la plus marquante a trait finalement à l'évolution qui, dans ces cas, est beaucoup plus progressive, conduisant à une insuffisance cardiaque d'installation plus lente et surtout d'équilibration plus aisée. La phase d'altération chronique du pilier est en effet très fréquente.

c) L'insuffisance mitrale fonctionnelle

L'insuffisance ventriculaire gauche peut provoquer en dehors de toute altération du pilier, une insuffisance mitrale tenant à la dilatation de l'anneau auriculo-ventriculaire et à l'allongement excessif du grand axe de la cavité gauche sous l'effet de la dilatation du ventricule gauche.

Cette dilatation du ventricule gauche se voit plus souvent au cours des infarctus postérieurs et réalise le tableau de l'infarctus cardioplégique.

L'auscultation retrouve un souffle systolique habituellement méso-systolique ou proto-systolique plus rarement holo-systolique, discret, plutôt qu'intense; variable selon les périodes et les jours, surtout variables avec la thérapeutique médicale de l'insuffisance cardiaque et régressant sous DIGITALIQUES et DIURETIQUES.

C'est donc un tableau bien différent de celui de la rupture du pilier.

d) Thrombose obstructive intra-cardiaque

Un thrombus prenant naissance sur une zone de nécrose peut déterminer un souffle systolique, soit en créant des tourbillons au sein de la cavité ventriculaire gauche, soit en s'insinuant au milieu de l'appareil valvulaire, gênant alors l'occlusion des valves.

Les observations très rares dans ce tableau clinique décrit par SOULIÉ ne permettent pas de décrire un tableau caractéristique mais il est certain que l'allure évolutive n'est pas celle de la rupture du muscle papillaire.

e) Rupture des cordages

Des ruptures de cordage peuvent être observés également en phase aiguë dans l'infarctus du myocarde. Il s'agit là encore d'observations rares.

Si l'on possède de nombreuses descriptions du tableau

	RUPTURE DE PILIER	RUPTURE SEPTALE	RUPTURE/CORDAGES	Dysfonct.-PILIER :	Dilat. ventr. V.G.
LE SOUFFLE	holosystolique, m- déré, musical apical irrad.aisselle, mais son maximum est la pointe présent dans 50% des cas. En gé- néral ne s'accompa- gne pas le turill. Souvent galop auri- culaire. Avec troubles de rythme rares	holosystolique in- tense, fort, rude bas-situé, médico- thoracique maximum 4ème espace: inter- gauche présent dans 90% des cas, s'ac- compagne de <u>thrill</u> dans 50% des cas, irradie partout en rayons de roue. Souvent troubles rythme (conduction)	holosystolique, mais souvent téléystoli- que, intense, rapeux, siège apexieu, mais irradiations ascen- dantes. Habituellement pas de thrill.	holosystolique début à distan- ce du 1er Bruit intense, type é- jection siège apexieu, mais irradie à l'ais- selle, s'accom- pagne d'un galop protodiastolique et souvent <u>fré- missement</u> .	Svt mésosysto- lique, ou proto- systolique, <u>dis- cret</u> , variable et regressant avec la thérapeu- tique. Pas de thrill.
CATHERISME	Pas de shunt G.D.	Existence de shunt gauche droite.		Pas de shunt G.D.	
ANGIOGRAPHIE SELECTIVE DU VG	Pas de C.I.V.	Existence de C.I.V.		Pas de C.I.V.	
E.G.G.	Anomalies de la Junction J.	Simple H.V.G. + bloc droit		Anomalies du Point J.	
EVOLUTION	Insuffisance ventric gauche aigue	Insuffisance ventric droite, puis insuf- fisance cardiaque globale. Mort en quelques heures, mais survie prolongée plus fré- quente.	Insuffisance card. d'abord gauche puis globale	Insuffisance Card. progressive	Regresse souvent avec la thérapeuti- que médicale.

de l'insuffisance mitrale par rupture de cordage d'évolution chronique, ces travaux ne mentionnent pas le détail des observations où la rupture est survenue en phase aiguë.

En se référant aux données sur les ruptures de cordages évoluant sur un mode chronique, on peut penser que le tableau doit être bien proche de celui du syndrome papillaire. Cependant la tendance évolutive est sans doute moins sévère.

B) LES FORMES D'EVOLUTION PROLONGEE

Un second tableau clinique est représenté par les insuffisances mitrales d'évolution prolongée.

C'est un tableau exceptionnel puisqu'avec notre observation n° 3, le nombre de cas jusqu'ici recensé se monte à 10.

Les durées d'évolution rapportées sont variables, les évolutions sans traitement, la plus longue étant celle de l'observation princeps de MERAT, soit 16 mois.

Il s'agit de malades souffrant d'une insuffisance cardiaque qui se manifeste soit par des signes pulmonaires, soit par des signes isolés de défaillance droite, gros foie, avec ou sans oedème des membres inférieurs, soit par des signes droits et gauches.

Dans l'ensemble, l'hépto-mégalie de stase est presque toujours retrouvée.

L'examen clinique est dominé par la présence d'un souffle holosystolique, en général de caractère typiquement mitral par son timbre en jet de vapeur, sa localisation apexo-axillaire, ce souffle s'accompagne quelquefois d'un bruit de galop, parfois (observation d'HORLICK) d'un roulement diastolique de débit, témoignant avec un troisième bruit, de l'importance de la régurgitation.

Dans notre observation n°3, le souffle systolique a maximum apexien avait comme caractéristique sa très large diffusion qui aurait pu à la limite, en imposer pour un souffle de communication inter-ventriculaire si la prédominance apicale n'avait été remarquée.

Ce souffle est habituellement intense de degré 3 ou 4.

Un thrill systolique (BRENNEMANN ACAR, HORLICK) en règle discret et quelquefois discutable, est parfois associé.

Par contre, dans toutes les observations l'ampleurs du choc à la pointe est soulignée.

Les cavités cardiaques sont de volume variable, parfois augmentées, parfois de taille normale.

L'expansion systolique de l'oreillette gauche n'est qu'inconstamment retrouvée.

Le diagnostic se pose de façon différente, selon les cas:

a) Dans certaines observations, la responsabilité d'un infarctus est évidente et la date de survenue du souffle systolique est connue puisque c'est au cours même du tableau de la nécrose que le souffle a été constaté pour la première fois.

Dans certains cas, on a pu même assister à l'augmentation progressive aux examens successifs d'un souffle systolique initialement discret, augmentation parallèle à la détérioration de l'état cardio-respiratoire. En fait dans ces cas, le problème est celui de l'interprétation de la nature du souffle.

Au début, celui-ci peut-être pris pour un souffle d'insuffisance ventriculaire gauche mais quant on constate qu'il s'accroît au fil des semaines sans que le traitement toni-cardiaque et diurétique ne paraisse avoir de prise sur les signes d'insuffisance cardiaque, de diagnostic devient beaucoup moins vraisemblable.

On peut également discuter certains souffles systoliques des anévrysmes pariétaux, mais dans ce cas on doit retrouver: la perception d'un second foyer de batttement, les anomalies de la cinétique à l'examen scopique, la persistance d'un décalage + du segment ST persistant au delà de 4 semaines.

Le diagnostic de rupture septale, peut aussi être évoqué mais la prolongation de l'évolution de l'état du malade autorise un cathétérisme droit, qui fournit facilement la preuve de l'absence de shunt gauche droit.

Enfin de compte, on en arrive à soulever les hypothèses d'I.M. par fibrose ischémique ou par rupture des piliers ou des cordages. Débat qui n'est tranché qu'à l'intervention chirurgicale ou à l'autopsie.

b) Une autre éventualité diagnostique est très voisine, c'est celle où un sujet souffre d'une insuffisance mitrale récente décompensée alors que l'histoire clinique ou électrique est celle d'une atteinte coronarienne, (syndrome angineux typique, électrocardiogramme de nécrose), mais à la différence du cas précédent, on ne sait pas quand l'insuffisance mitrale s'est constituée, ce qui complique encore la discussion diagnostique.

c) Il est plus rare (HORLICK - Observation n°3) que l'électrocardiogramme ne montre aucune atteinte caractéristique de nécrose faisant alors douter de la réalité de l'atteinte coronarienne et faisant discuter les autres insuffisances mitrales aiguës et notamment celles de rupture de cordage dans l'endocardite bactérienne.

Le tableau clinique peut-être d'autant plus trompeur que d'une part, une fièvre et une anémie sont parfois constatées, (observations n°3 - observation AUSTEN) les ruptures ischémiques et que d'autre part, la rupture du cordage en dehors de tout infarctus peut donner lieu à un syndrome thoracique douloureux.

Il ne faut pas compter sur l'élévation des enzymes qui

n'ont pas varié dans notre observation n°3.

Par contre, on peut retenir qu'il y avait à l'électrocardiogramme de ces différents malades, des signes de lésions sous-endocardique, correspondant à la description de BURCH. Il semble bien qu'il y ait là un élément perçu d'orientation.

En fait, le diagnostic est souvent porté seulement au cours de l'intervention chirurgicale réclamée par la sévérité de l'évolution.

Car, quelques soient les discussions diagnostiques, dans tous les cas, le tableau est caractérisé par sa gravité et sa brièveté.

L'insuffisance cardiaque s'installe dès le début évoluant parfois d'une seule tenue ou connaissant quelques rares phases de rémission transitoire. Elle est d'emblée globale, ou d'abord gauche puis très rapidement totale.

--oooOooo--

VIII- T R A I T E M E N T .

VIII - TRAITEMENT

A - LES MOYENS THERAPEUTIQUES sont de deux ordres.

- Moyens médicaux.
- Moyens Chirurgicaux.

1 - MOYENS MEDICAUX.

Ils tendent à aider le ventricule gauche à franchir le cap aigu des premiers jours et à maintenir une survie assez prolongée pour permettre un traitement chirurgical retardé, qui s'effectuera alors dans des conditions plus favorables que celles de l'infarctus en phase aiguë.

Ces moyens comportent :

- la digitalisation.
- les diurétiques
- le traitement des différents troubles du rythme.
- le traitement du choc et notamment de ses conséquences périphériques distales (spasme du sphincter veineux capillaire aboutissant à une séquestration liquidienne et à une hypovolémie).

Bien entendu, le fait essentiel demeure la lésion cardiaque et c'est d'elle en fin de compte que dépend l'évolution. Mais la correction de tous les éléments qui viennent s'additionner en une séquence désastreuse qui aboutit à un cercle vicieux fatal ne doit pas être négligée. La connaissance des survies paradoxales même temporaires dans des infarctus très étendus donne à penser que s'il existe des cœurs trop bons pour mourir, il y a aussi des cœurs très altérés qui meurent pour des facteurs intercurrents.

Enfin dans une perspective qui n'a rien de futuriste, mais qui est proche, on peut espérer des moyens d'assistance cardiaque temporaire, un progrès considérable.

2 - LES MOYENS CHIRURGICAUX.

a) - Le traitement de la lésion valvulaire

- - - - -

Trois sortes de gestes ont été tentés dans la rupture du pilier de la mitrale.

- Le réimplantation du pilier a été réalisé par

- VAYSSE
- HORLICK

Cette rupture ne rallie pas beaucoup de suffrages. Le malade de VAYSSE est décédé en période opératoire, le malade de HORLICK survit mais cet Auteur attribue les bénéfices de l'intervention au geste réalisé simultanément sur la valve elle-même.

- La plicature de la valve avec resection du pilier, et éventuellement réduction de l'anneau a été le geste chirurgical pratiqué chez deux malades par ADDICOFF, chez un autre par HORLICK, qui s'inspiraient d'une technique préconisée par Mc GOON pour une rupture de cordages tendineux. Dans le cas n°1 d'ADDICOFF, correspondant à une rupture partielle, la valve a été plicaturée par des sutures à la soie, ce qui mettait le rapprochement des chefs du pilier demeurés intacts et limitait le degré d'insuffisance initiale. Le malade mourut dans les 24 heures.

Dans le cas n°2, une suture de la commissure postérieure fut associée aux deux temps précédents, la régurgitation restant importante après plicature de la valve. Elle se rompit quelques minutes après l'interruption de la dérivation circulatoire. Le malade mourut au sixième jour.

L'autopsie montra que les sutures de la valve murale étaient intactes mais qu'il existait un nouvel infarctus sous-endocardique du ventricule gauche obligeant à réintervention.

Le malade de HORLICK fut traité par la même technique de plicature associée, comme nous l'avons vu à la resection du pilier. Il a été encore en vie pendant 31 mois.

- Le remplacement de l'appareil valvulaire par une prothèse de STARR ou de KAY a été la technique choisie chez 7 malades.

5 observations d'AUSTEN
1 observation de LA TORRE.
Notre observation n°3.

Sous circulation extra-corporelle, la resection de l'appareil valvulaire et des muscles papillaires est pratiquée avant la mise en place de la valve artificielle.

Les résultats sont bons, puisque 4 des 5 malades d'AUSTEN sont en vie 2 ans et demi, 8 mois, 5 mois et X mois après l'opération. Notre propre malade opérée le 26 Mai 1970

est d'état satisfaisant six semaines plus tard. Le malade décédé dans l'expérience d'AUSTEN est mort le lendemain de l'intervention en insuffisance cardiaque aiguë. Le malade de DE LA TORRE survit 10 mois de la prothèse, mais décédé à cette date d'un second infarctus.

b) - Le traitement chirurgical des lésions associées.

- Lésions myocardiques.

- - - - -

Cette question n'est pas abordée dans les publications rapportant les diverses tentatives chirurgicales. Et pourtant, elle nous paraît posée par la lecture des différents protocoles anatomiques, par les faits relevés dans notre observation n°1. On peut constater que dans nombre des cas, l'infarctus du pilier est associé à des lésions étendues de la paroi ventriculaire.

Il nous semble qu'on classeait celles-ci en 3 groupes :

- . lésions localisées qui ne réclament aucun traitement et dont on peut espérer qu'elles n'ajoutent pas à la régurgitation, l'effet très néfaste de défaillance ventriculaire.

- . lésions étendues en surface, mais restant dans les couches sous-endocardiques (infarctus sous-endocardique circonferentiel) qu'on ne peut que respecter d'un point de vue chirurgical, mais qui laissent mal augurer de la capacité du muscle ventriculaire gauche à faire face à l'agression opératoire.

- . Lésions étendues en surface et en profondeur, menaçantes en elles-mêmes (comme dans notre observation n°1), réclamant leur propre traitement, car laissant présager en effet une rupture et déterminant une insuffisance ventriculaire gauche, on en arrive à concevoir alors deux solutions chirurgicales :

- la greffe du cœur.

- la mise en place d'une prothèse mitrale associée à la résection de la zone pariétale infarctée.

L'état actuel des greffes cardiaques, dont la pratique connaît un net ralentissement, rend la première solution très discutable.

L'infarctectomie est par contre beaucoup plus volontiers réalisée aujourd'hui. Certes, il ne faut pas dissimuler ses limites :

- Nécessité de faire la suture en tissus épargnés, ce qui implique un bon repérage qui n'est pas toujours facile à réaliser.

- Obligation de ne pas pratiquer une réduction trop importante de la cavité ventriculaire (il faut que, en principe 70% du volume ventriculaire soit conservé).

De même, il est souhaitable que le septum soit respecté (bien que HEINEBECKER ait écrit qu'on ne doit pas trop s'attarder aux rapports avec le système de conduction du cœur).

L'infarctus antérieur est plus accessible que l'infarctus postérieur, mais la résection de la paroi postérieure du cœur est possible par une sternotomie médiane.

On voit, à l'analyse de ces différentes conditions que les infarctus avec rupture de pilier qui siègent habituellement sur la paroi postérieure, peuvent poser des problèmes difficiles mais non insurmontables. Il est vraisemblable cependant que ce geste sur la lésion associée accroisse encore la gravité de l'intervention.

- Les lésions des coronaires.

- - - - -

La survenue d'un infarctus dix mois après une intervention réussie, amène DE LA TORRE à discuter de l'opportunité d'une intervention de revascularisation associée. Cette discussion n'est pas inopportune lorsqu'on a affaire à une lésion mitrale fixée.

Une désobstruction, un pontage veineux, voire une implantation mammaire pourraient aussi être tentées.

B - INDICATIONS ET CONDUITE DU TRAITEMENT

Deux cas, fondamentalement différents sont à distinguer

1) - Dans une première situation, on est en présence d'une insuffisance mitrale aiguë massive, dans les premières heures ou les premiers jours d'un infarctus.

Le traitement médical doit être entrepris d'abord deux éventualités surviennent alors :

- Le traitement n'est pas efficace, n'obtenant, ni stabilisation, ni même un ralentissement de la progression des signes cliniques de gravité, il est logi-

que de confier le malade au chirurgien.

Celui-ci, à l'analyse directe des lésions, à finira l'acte chirurgical purement orificiel ou orificiel et pariétal.

La gravité du pronostic doit être soulignée à l'entourage du sujet, puisque la seule intervention réalisée dans ces conditions a été suivie d'un décès.

Mais le caractère inéluctable d'une évolution prenant une telle allure, autorise sans doute cette hardiesse chirurgicale.

Si le tableau clinique sous l'effet du traitement médical paraît se détériorer moins rapidement, voire s'améliorer, on doit attendre en espérant que la date d'intervention pourra être reculée au-delà du premier mois. Ce délai minimum de 1 mois est l'intervalle souhaitable, car un délai inférieur ne représente peut-être pas un gain réel.

En effet, la définition des lésions paraît plus facile aux stades tout à fait initiaux ou après quatre semaines, alors que dans l'intervalle, la réaction oedémateuse autour de la zone infarctée, rend très malaisée, l'appréciation des limites exactes de cette dernière.

Il est difficile de distinguer les contours de l'avenir dont nous ne savons s'il s'orientera, suivant les progrès de l'une ou l'autre technique, vers l'assistance circulatoire d'attente, ou au contraire vers l'infarcctomie quasi-immédiate.

2° - la seconde situation est représentée par les sujets qui ont survécu plusieurs semaines. Les bons résultats de 5 tentatives chirurgicales réalisées jusqu'ici (quatre par AUSTEN et une pour notre malade n°3) incitent à confier ces malades aux Chirurgien qui pourra peut-être réaliser, non seulement le remplacement valvulaire, seule technique valable apparemment pour la correction de l'insuffisance mitrale, mais aussi parfois une intervention de revascularisation.

IX - CONCLUSION

La rupture de pilier par infarctus du myocarde est considérée comme une circonstance très rare car elle ne représente qu'1% à 2% environ des infarctus décelés. Elle réalise le tableau d'une insuffisance ventriculaire gauche aigue avec C.A.P. et collapsus entraînant la mort dans 50% des cas au cours des 24 premières heures de la rupture.

L'importance de l'étendue des lésions myocardiques joue un rôle néfaste pour l'évolution et la thérapeutique.

La gravité de cet accident évolutif rend compte de la nécessité d'un traitement précoce et bien conduit de tout infarctus de myocarde diagnostiqué. Au stade de la rupture, le traitement est d'abord médical et symptomatique luttant contre le collapsus cardiovasculaire ou la défaillance cardiaque aigue.

Si le patient franchit ce cap, secondairement se posera le problème de l'opportunité de la cure chirurgicale qui ne peut-être entreprise que si le traitement médical est inopérant, c'est-

à-dire dans les ruptures d'évolution prolongée.

Cependant les progrès de la chirurgie cardiaque, ceux de la réanimation, l'évolution gravissime de la majorité des ruptures papillaires font qu'il serait souhaitable de voir s'élargir l'indication de l'acte chirurgical (parfois même en phase aiguë ; AUSTEN)

L'espoir d'avenir de cette chirurgie de la rupture de piliers par infarctus du myocarde repose actuellement sur la mise en place d'une prothèse de STARR après resection de l'appareil mitral.

RUPTURE DE PILIER DU COEUR

BIBLIOGRAPHIE

- 1) ACAR (J) Vaysse - Gandeau - Carmanian
Insuffisance mitrale massive secondaire à une rupture de pilier du
coeur - a propos de 1 cas.
Coeur et Médecine Interne 1965 ; 4 , 411. 417.
- 2) ACAR MORIN
Insuffisance mitrale par dysfonctionnement des piliers
Rev - Prat du 11.12.1966 TOME XVI N° 32 . 4351.
- 3) ACAR .
Insuffisance mitrale massive par dysfonctionnement des piliers à la suite
d'un infarctus du myocarde - succès de l'opération
Arch - Mal - Coeur 1968 Avi - N° 4.
- 4) ADLROFF (A) Alexander Fergusson Kelly
Surgical repair of ruptured papillary muscle
complicating posterior myocardial infarction
Am J Cardiol 1963 , II 246.
- 5) ASKEY (JH)
Spontaneous rupture of a papillary muscle of the heart Review with
eight additional cases
Am J of Med 9 528
1950
- 6) AUSTIN (W G) SANDERS AVERIL, FREDRICH
Rupture papillary muscle Report of a case with
successif mitral valve replacement
Circulation 1965. 32 597 . 601
- 7) AUSTIN
Surgical Repair of ruptured papillary muscle complicating myocardial
infarction
New Engl Journal of Med 1968. vol 278. N° 21 page 1137.

8) BARBIER et Masquin

Infarctus du myocarde, Rupture du pilier antérieur de la mitrale.
Soc Méd Hop Lyon - 1933 . N° 154 de Février 1938

9) BARIE (E)

Recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures valvulaires du coeur.
 Revue de Médecine 1981 I 152.144 ; 309 332 402

10) BASHOUR

Mitral Regurgitation following myocardial infarction
 Thé syndrome of papillary mitral regurgitation
 Dis - CIRCST 1965 48 113.

11) BERTIN (R J) Traité des maladies du coeur et des vaisseaux - Baillière Editeur
 Paris 1924.
 (in Barie - ouvrage mentionné)12) BOUVINAIN SLA'A

Insuffisance mitrale massive par dysfonctionnement du pilier post de la
 mitrale à la suite d'un infarctus postér.
 ARCH Mal - Coeur AVR 1968 61 533.

13) BRANHAM

Ruptured papillary muscle following myocardial infarction with long survival
Circulation 1962 25 . 362

14) BURCH de Pasquale Phillips

The papillary muscle Syndrome
 Journ of Amer ASS MED 1968 204. 249.

15) BURCH de Pasquale Phillips

Clinical manifestations of papillary muscle dysfunction
Arch Intern Med 1963 112 150

16) VON BUTTENBERG H et Dolter J

Illiniseker Beitrag zu Infarktund Ruptur der papillar muskelu des Herzens.
 ZSCHER Kreislauff 43,117 1959.

17) BORNIONI : su una rotura di muscolo papilare nel decorso di un infarcto miocardico cou
 polso raro permanente (ouvrage cité)
Minerva cardiologica 1969 9 56718) CABOT Case : Cas 31 302 New Engl J Méd 1945 233. 152.19) CABROL

Indications chirurgicales de l'Infarctus du myocarde.
 Rev Prat. du 7.12.1969 Tome XIX N° spéc Page 147

20) CABROL

Anatomie et physiologie de la valvule mitrale
 Rev. Prat . du 11.12.1966 Tome XVI nn° 32 424I.

21) CASTLEMAN

Case records of the massachusetts général hospital
 New. Engl. Journ Of Médec 1964 9 98.

22) CEDERQUIST L Sorderstrom

Papillary muscle ruptur in myocardial infraction A.
 A study based upon an autopsy material
 Act . Médic. Scand 1964; I7 6 ; 287. 293.

23) CORVISART JN.

Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et de gros vaisseaux.
 Impr Mégnoret . H Nicolle et Cie Editeur Paris 1806.

24) CRADDOCK W.L et LETHE

Ruptur of papillary muscle of the heart Following myocardial infarction.
 Differential criteria from perforation of interventricular septum.
J. Amer - Médéc. ASS 1953 I5I 884

25.) CURTIS G D = in HARDEN et BROWER (ouvrage mentionné)26) DAVISON S = Spontaneous rupture of a papillary muscle of the heart. A report of three cases and a review of the litterature.
 J. SINAI HOSPIT 1948 I4. 94I27 DE LA TORRE et Linhard

Mitral valve replacement in a patient with mitral regurgitation secondary to rupture of papillary muscle
 ANN . Intern Médic 1967 I,2, 337. 392.

28) DEHNIG A = Ein Fall von Papillary muscke zerreissung.
 Deutsche Arch. F. Klin . Med 1909 . 96 163.29 DE PASQUALE? Burch, Phillips.

The nécro-sy incidence of gross scars or acute infarction of the papillary muscles of the left ventricle.

30) DINE F : Rupture spontanée d'un pilier du coeur : Mort rapide. La Normandie Médicale 24.79. 1908.31) STEWART RG And WILLIAMS : Rupture of a papillary muscle of the tricusoid valve following acute myocardial infarction : I valve.
Circulation 1954. 30. 500.32) FISCHER B. Volliger abriess eines papillarmuskels in ventrikel durch coronarsklerose
 Klin - Wschr 1922 I 99I33) FOSTER L)Spontaneous rupture of the heart, clinical pathological carrelation with presentation of twelve cases.
 Quart. Bull. Northw. Univ. Med. School 1946.1947 20.209.34) VON GLANN W C et Horowitz.

RUPTURED papillary muscle of the heart, report of a case .
 Proc N.Y. Path Soc 1923 23.103.

35) GLENDYRE et WHITE P.D)

Non penetrating wound of heart rupture of papillary muscle and contusion of heart resulting from external violence. Case report.
Am. Heart. J 1936 II, 356.

36) GILGENRANTS et Coll

Rupture d'un pilier du coeur après infarctus du myocarde : I cas
Annales Méd. de NANCY 1964. 59.694 7II

37) GOMEZ et Jackson

Traumatic rupture of papillary muscle in a child.
Amer. Heart. Jour. Avr. 1965. 7I N°4. 52I.

38) GOTTSCHE N Und Wesselly \ Zur Frage der ruptur beim experimentellen hirs infarct.
Z. Kresislauf 1960. 49. 375.39) COUFFAULT Bourel

Insuffisance mitrale dans les cardiopathies ischémiques
Archives Méd. de l'Ouest Avr. 1969 Tome I n° 2

40) GROTEL : In Oeser : ouvrage mentionné41) GOURGON ET LOTTE

Etat de choc : le choc cardiogénique.
Rev Prat du I.9.1969 Tome XIX N° 22

42) HACKEL D.B et Kluffman N : Papillary muscle rupture due to myocardial abscess.
Ann. Inter. Méd 1953 38 82443) HARDER, III et BROWN. Torsion patterns of papillary muscle review of literature
report of a case.
Med Californ 1955 83 452.44) HANSEN : Spontaneous rupture of a papillary muscle of the heart
Acta Scandinav - Méd. 1962. 172. 53I.45) HANSEN

Rupture of the ventricular septum and papillary muscle. A complication of myocardial infarction
GRELATIS 1965. 20. 5 367 . 373.

46) HAUSSEN. F.UEB et HASENJAEG R.

Zwei Falle von Papillormuskelruptur
Klin. Wschr 1938 17. 540

Mitral incompetence complicating acute myocardial infarction. Differential diagnosis of systolic murmurs.

Acta. Médic. Scandinav. 1967 50pl 475.

Brit. Heart Journ. 1967 29 162.

48 HIMBERT et LEMIGRE.

Collapsus des cardiaques.

Soc. Méd. Hopit. Paris 2 JUIN 1961.

49 HIMBERT et LEMIGRE:

Infarctus du myocarde, ses complications, sa fréquence.

N° spécial des laboratoires SANSOZ 1967 143.

50) HOLLOWAY D H . Whaler. Méd Intosh.

Systolic murmur developing after myocardial ischemia or infarction. Differential diagnosis.

J. Am. Méd. ASS 1965. 191. 888. 892.

51) Hope R.B et ASKEY

Néerosis of cardiac papillary muscle following infarction with incomplete rupture.

Am Heart K 1952 44. 306.

52) HORLICK L Heriman - Robinson

A case of mitral insufficiency following myocardial infarction with rupture of a papillary muscle surprovement following reattachement of the papillary muscle and plication of the mitral valve.

CANAD Méd. ASS 1966 94 192.

53 . Jetter et White.

Rupture of the heart in patients in mental institutions.

Ann. Luthern. Méd 1944 21 733.

54 Jesler A et Finkeldey Spontaner papillarmuskelabriss bei Koronarsklerose.

Z. Kreis - Forsch 1931 23. 377.

55 . KLINBERGER K.

Fernwirkungen mechanischer gewalter in korper.

Virckows Arc. nat. Path 1920 228 I ouvrage mentionné.

56 . KLEIN F Spontaneous rupture of papillary muscle.

Bratisl lek listy 1929 2. 776 ouvrage mentionné

57 . KUHLIN et SEPELA Perforation of interventricular septum in myocardial infarction.

Ann. Méd. Luthern. Fenniac 1955. 44. 123.

58 LARCAN.

Collapsus chocs et autres agressions.

Cours Polycopié 1965. 1966. Faculté Méde. NANCY

59. LE FAULON et Euguenin.
Les ruptures cardiaques. Thèse Rennes 1969.
par infarctus du myocarde.
60. LEGLIDRE M. In Extraits des Procès Verbaux des séances de la Société.
Société Anatomie 1839. 14. 195.
60. LENÉGRE J. Cardiopathies par athérosclérose coronarienne. (Cardiopathies ischémiques
Angine de poitrine infarctus myocarde, insuffisance cardiaque, et
accidents divers, Mort Rapide.
Rev. Prat. 1958. 1715.
61. LENÉGRE J et GERBAUX.
Perforation de la cloison interventriculaire (rupt pilier)
Arch. Mal du coeur de 1955 (
62. LEMLANT J . Complication de l'Infarctus du myocar. Encyclopédie : Collection
Médic. Chirurgicale (Coeur et V.S.C)
63. LE PIER : Etude sur quelques cas des ruptures dites spontanées du coeur : Thèse
N° 460. PARIS 1873.
64. LIPSCOMB H R. Rupture of papillary muscle in heart.
Méd. Bull. Veterans. du 1938 15. 73.
65. LOWRY ET BURN. Spontaneous rupture of the postérieur papillary muscle of the heart
Arch. Path. 1941 31 382.
66. Maurice P . et S. ROUSSE. : Les ruptures spontanées des piliers du coeur.
Maladie cardiovasc 1953. 4 591 606.
67. Maurice P. Arnold Lenégre J : les ruptures du coeur par infarctus du myocarde
Revue Athéros 1959 1 193 (Archiv. Mal. Coeur)
68. Mc KOWU F : Rupture of postérieur papillary muscle as cause of sudden death.
Ulster . Méd. J 1. 55 1949 in Harder et Brown (ouvrage cité).
69. MITT T F.V. Sur une lésion organique du coeur par rupture d'une des colonnes
charnues du ventricule gauche.
J. Déd. Chir. Pharm . Paris 6. 587. 1803.
70. MORAGUES V. Spontaneous rupture of papillary muscle of the heart - Report of case
Am. Heart. J 1959. 17 . 106
71. MORIN B Acar. Bernadoux. :Insuffisance mitrale par rupture de pilier. Lésions
mutilantes de l'appareil valvul. Réunion Médico. chirurgical sur l'insuf.
mitrale et son trait.
Hopital BROUSSAIS séance du 19 Mars 1966.

72 NICOLL J.L. J. Evol. des progrès des sciences médic. 1934. 4. 42.

In Barie (ouvrage mentionné)

73 ASER E. Beitrag Zur Frage der Abrisse von Papillarmuskeln
Zbl. Allg. Path. Anath. 91. 455. 1954.

74 OPPENH. N. D.M.G.

Les ruptures cardiaques non traumatiques Etude anatome Cliniques à propos de 45 cas.

Ann. ANA Path. 1963. 8. 213.

75 OSLER W. Trans. Path. Soc. Philadelphia. 8 1885 1887.

Mitral valve disease.

Mitral valve régurgitation caused infarcted papillary muscles à report fifteen cases

Ann. Intern. Méd. 1964. 61. /7 801.

76 PAUTRAT. Traitement chirurgical des complications de l'infarctus du myocarde.
Presse Médic. du 23 MAI 1970. 78. N° 25.1151.

77 Payne W.C Hardy; Traumatic rupture of the papillary muscles of mitral valves case report
New - Orléans Méd. surg. J 89. 373. 1937.

78 Philips J.H Burch. de Pasquale. : The syndrome of papillary muscle dysfunction
Its clinical recognition.
Ann. Luterne. Méd. 1963..59. 503. 520.

79 Phillips. Burch. De Pasquale.

The électrocardiogram in infarction of the antéro latéral papillary muscle.

Am. Heart. Journ. 1963. 66. 338.

80 PIRDAS Froment Rupture des parois du coeur dans l'infarctus du myocarde : 3 cas.
thèse Lyon 1965.

82 RITANE et HEINO

Rupture of papillary muscle of the heart : report of three cases.

Ann. Méd. Luterne. Fenn 1950 42. 285.

83 REYES

Rupture of papillary muscle in myocardial infarction.

Bol. Ass. Méd. P. Rico 1967. 59. 196. 201.

84 ROBINSON et STANWARD.

Rupture papillary muscle after acute myocardial infarction.

Am. Heart. Journ. 1965. 70 (2) 233. 238.

85 SANDERS R.J. Neuburger K.T. Ravin A. : ruptur of papillary muscles S, occurrence of rupture the postérieur muscle in postérieur myocardial infarction.
Dis. Chest 1957. 31 (3) 316.

- 86 SANCHEZ = SCULLY : case records of the Massachussets général hospital
New . Engl. J. Méd. 1964. 270 98.
87. Schwartz H Canelle. Spontaneous rupture of papillary muscle of left ventricle clinical syndrome.
Am. Heart. J. 1950. 40 (3) 354.
88. SEGALL HN. SHARP.
Ruptured interventricular septum and ruptured papillary muscle in two cases of acute coronary artery disease.
Amer. Heart. J. 1953. 45. (2) 209.
89. SEROUSSIS.
Contribution à l'étude des ruptures spontanées des piliers du coeur. Thèse PARIS 1960.
- 90 SMITH J.C. Rupture of papillary muscle of the heart; report of two cases.
circulation 1950 I (2) 766.
91. SOULIE P. Morin B. : Insuffisance mitrale par fibrose ischémique du pilier.
Arch. Mal - Coeur 1966. 59. 694. 711
- 92 SOULIE P. Souffles systoliques dans le sy de certains infarctus du myocarde.
Gaz. Méd. France 1939 tome 46 n° 4.
- 93 SOULIE ET ACAR. insuffisance mitrale massive par rupture des cordages
Rev. Prat. du II. 12. 1966. Tome XVI. N° 32. 4315.
- 94 Spalding E.D. Vonglakh. Syphilitic rupture of a papillary muscle of the heart.
Bull. Johns Hopk Hosp. 1921 32. 30.
- 95 Spanton. W. D. Case of rupture of the muscoli papillares of the tricusoid valves
Trans. Path. Soc. Lond. 1865. 16. 73.
- 96 STEVENSON R.R. TURNER. W. G.
Rupture of papillary muscles in the heart as cause of sudden death
Bull. Johns Hopk. Hosp 1935. 57. 235.
- 97 STERLING G.A. Lambert B.P : Spontaneous rupture of a papillary muscle of the heart.
- 98 SUDRANN. TOSLUK insuffisance mitrale massive par rupture des cordages.
Calif. Méd. 1966. 105. I. 38. 41.
- 99 Teacker. J.H. Glasg. Méd. J 75. 374. 1911 : in Voigt. (ouvrage mentionné)
- 100 TATTERSFIELD. Tricuspid incompetence du trighth ventricular papillary muscle muscle dysfunction.
Postgrad. Méd. Journ. 1960. 44. 509. 254.

- 101 Voigt. W. Spontanruptur eines Papillarmuskels, zugleich ein Beitrag Zur Gestalt des linken hinteren papillarmuskels.
Z. Kreisl. Forsch. 1932. 24. 667.
- 102 WAGNER. H. Beitrag sur spontaneu papillar muskel ruptur
Frankfur . Z. Pathol. 37. 293. 1929 (in voigt) ouvrage mentionné.
- 103 Wankel J. Dissertation Giessen 1911.
in voigt. (ouvrage mentionné)
- 104 WELTI WILRT.
Rupture de pilier dans l'infarctus myocardique
Actualité Card. Angeil. Internat 1967. 16. N° 4.

TA B L E D E S (7) // A P I E R E S

I - <u>INTRODUCTION</u>	1
II - <u>HISTORIQUE</u>	3
- ère clinique	
- ère thérapeutique	
III - <u>MATERIEL D'ETUDE</u>	
- nos 3 observations	5
- tableau synoptique des observations colligées dans la littérature	13
IV - <u>ETIOLOGIE</u>	17
- fréquence	
- facteurs favorisants	
V - <u>ANATOMO-PATHOLOGIE</u>	19
- pilier rompu	
- type de rupture	
- siège de rupture	
- lésions associées du myocarde	
VI - <u>PHYSIO-PATHOLOGIE</u>	24
- mécanisme de la rupture	
- raisons de la localisation	
- conséquences de la rupture et sa responsabilité dans les troubles observés	

VII - ETUDE CLINIQUE

A) SYMPTOMATOLOGIE ET PROBLEMES DE DIAGNOSTIC DANS LES RUPTURES DE PILIER D'EVOLUTION RAPIDE.

31

1 - Tableaux aigus de rupture de pilier

a) Aspects symptomatiques

- le syndrome fissuraire
- les troubles respiratoires
- troubles de conscience et comportement
- le collapsus
- le souffle systolique

b) Les examens complémentaires

34

- électrocardiogramme
- examen radiologique
- phonocardiogramme
- cathétérisme

c) Tendance évolutives

36

B) SYMPTOMATOLOGIE ET PROBLEMES DE DIAGNOSTIC DANS LES RUPTURES DE PILIER D'EVOLUTION PROLONGEE.

40

D . D .

36

VIII - TRAITEMENT

1 - Les moyens thérapeutiques : médicaux 43
chirurgicaux

2 - Les indications

45

IX - CONCLUSION

47

BIBLIOGRAPHIE

49

--00000000--

